

Reu

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1920-1921. — N° 181

Essai sur la localisation en hauteur

DES

LÉSIONS DU PNEUMOGASTRIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 6 Avril 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean VIALLETON

Interne des Hôpitaux de Lyon

Né le 20 juin 1889, à Saint-Didier-la-Séauve (Haute-Loire).



TRÉVOUX

IMPRIMERIE JULES JEANNIN

1921

ESSAI SUR LA LOCALISATION EN HAUTEUR
DES LÉSIONS DU PNEUMOGASTRIQUE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1920-1921. — N° 181

Essai sur la localisation en hauteur
DES
LÉSIONS DU PNEUMOGASTRIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 6 Avril 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean VIALLETON

Interne des Hôpitaux de Lyon

Né le 20 juin 1889, à Saint-Didier-la-Séauve (Haute-Loire).



TRÉVOUX
IMPRIMERIE JULES JEANNIN

—
1921

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. J. LEPINE. Doyen.
ROQUE. , Assesseur.

Professeurs honoraires

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE, TESTUT.

Professeurs

Cliniques médicales.....	}	MM. TEISSIER.
Cliniques chirurgicales		ROQUE.
Clinique obstétricale et accouchements.....		BARD.
Clinique ophtalmologique.....		TIXIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		BERARD.
Clinique neurologique et psychiatrique.....		FABRE.
Clinique des maladies des enfants.....		ROLLET.
Clinique des maladies des femmes.....		NICOLAS.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....		LEPINE (J.).
Clinique des maladies des voies urinaires.....		WEILL.
Clinique chirurgicale des maladies des enfants.....		POLLOSSON (A.)
Physique biologique, radiologie et physiothérapie.....		LANNOIS.
Chimie biologique.....		ROCHET.
Chimie organique et toxicologie.....		NOVE-JOSSERAND.
Matière médicale et botanique.....		GLUZET.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....		HUGOUNENQ.
Anatomie.....		MOREL.
Anatomie générale et histologie.....		MOREAU.
Physiologie.....		GUIART.
Pathologie interne.....		LATARJET.
Pathologie et thérapeutique générales.....		POLICARD.
Anatomie pathologique.....		DOYON.
Médecine opératoire.....		COLLET.
Médecine expérimentale et comparée.....		MOURIQUAND.
Médecine légale.....		PAVIOT.
Hygiène.....		VILLARD.
Thérapeutique.....		ARLOING (F.).
Pharmacologie.....		ETIENNE MARTIN.
		COURMONT (P.).
		PIC.
		FLORENCE.

Professeurs adjoints

Pathologie externe.....	VALLAS.
Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
Chimie minérale.....	BARRAL.
Accouchements.....	COMMANDEUR.
Urologie.....	GAYET.

Chargés de cours complémentaires

Anatomie topographique.....	PATEL.
Botanique.....	BRETIN.
Embryologie.....	HOVELACQUE.
Stomatologie.....	TELLIER.

Agrégés

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER.	GARIN.	DUROUX.	CORDIER.
BRETIN.	SAVY.	HOVELACQUE.	ROUBIER.
LERICHE.	FROMENT.	TRILLAT.	FAVRE.
THEVENOT (Léon).	THEVENOT (Lucien)	SARVONAT.	MURARD.
TAVERNIER.	PIERY.	FLORENCE (G.)	BONNET.
CADE.	COTTE.	ROCHAIX.	GRAVIER, chargé des fonctions.

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. COLLET, *Président*; LANNOIS, *Assesseur*;
MM. FROMENT, *agré*; COTTE, *agré*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A CELLE DE MON FRÈRE

Tué à l'ennemi.

A MA MÈRE ET AUX MIENS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR COLLET

*Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse, m'a
guidé de ses conseils et de son expérience.*

*Sa bienveillance à mon égard laissera
en moi un reconnaissant souvenir.*

A MES JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR LANNOIS

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ FROMENT

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ COTTE

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

Externat : MM. GAYET.

DELORE.

BONNET.

BARJON.

PAVIOT.

Internat : MM. MOURIQUAND.

VORON.

LAROYENNE.

COLLET.

INTRODUCTION

Dans une lettre adressée à Monro, en 1737, le docteur Georg Martin, médecin de Saint-Andrew, en Ecosse, écrivait : « Une des plus belles expériences que l'on puisse faire consiste à lier les vaisseaux placés sur le côté de la trachée, l'animal devient immédiatement muet, si bruyant qu'il fut auparavant. Galien trouva que la ligature en masse des vaisseaux du côté de la trachée produisait seulement de l'aphonie, et que cette aphonie venait de ce qu'on empêchait l'influx nerveux d'arriver jusqu'aux muscles du larynx ; il découvrit que ces nerfs partaient du vague et qu'en faisant un tour au dessous de l'artère sous clavière droite et de l'aorte descendante, ils rampaient de chaque côté de la trachée pour fournir l'influx nerveux aux muscles en question ». (Cité par Blanc, thèse, Paris, 1890).

Depuis Galien, anatomistes, physiologistes et cliniciens ont cherché à déterminer la signification de ce nerf vague (ou errant) dont l'importance se

faisait pressentir aux anciens par la longueur de son trajet et la multiplicité de ses branches. C'est au XIX^e siècle surtout que son rôle fut mis en valeur : on l'appelait aussi « trisplanchnique » pour indiquer son déterminisme dans le fonctionnement des trois grands appareils : digestif, cardiaque, respiratoire.

En 1845, les frères Weber découvraient l'action inhibitrice directe de certains nerfs sur les muscles lisses, et du Pneumogastrique sur le cœur.

Longet et Claude Bernard abordent la question des racines et des centres du tronc vago-spinal ; elle fait encore, à l'heure actuelle, l'objet de discussions.

A partir de 1880, on se rend compte de la discordance fréquente des résultats de l'expérimentation dans les différentes espèces animales ; et, tout en poursuivant l'étude physiologique, on s'adresse spécialement à l'observation clinique minutieuse des lésions aussi bien périphériques que centrales du Pneumogastrique. Celle-ci fut, d'ailleurs, grandement facilitée par la vulgarisation de l'emploi du miroir laryngien que Czermak introduisit le premier en médecine vers 1858. Grâce à lui, la fonction phonatoire du Pneumogastrique et ses troubles sont devenus non seulement objectifs, mais directement perceptibles par le plus sûr de nos sens : la vue.

D'autre part, les progrès récents de la méthode graphique, surtout en ce qui concerne l'appareil circulatoire, a permis de réaliser l'extériorisation du rythme cardiaque et de ses modifications, fournissant ainsi un élément précieux à l'étude des différentes voies nerveuses.

Par ailleurs, l'intervention du vago-spinal dans la motricité du voile du palais, établie par Rethi et Lermoyez, a complété la symptomatologie de ses lésions.

Si bien qu'à l'heure actuelle, beaucoup des principales branches du Pneumogastrique sont nettement individualisées au point de vue fonctionnel. Et comme elles naissent à des hauteurs différentes, on est autorisé, grâce à l'analyse des troubles provoqués par leur défaillance physiologique, à décrire des lésions étagées, dont le tableau clinique se complique à mesure qu'on remonte de l'extrémité distale vers les centres.

Beaucoup de choses ont été dites sur ce sujet, et c'est uniquement un groupement d'idées et de faits cliniques que nous tentons dans ce travail.

Nous nous proposons, après avoir résumé rapidement l'anatomie et la physiologie du Pneumogastrique, et exposé très succinctement la question des connexions centrales, d'établir les éléments du diagnostic en hauteur des lésions de ce nerf que nous prenons toujours dans le sens de vago-spinal.

CHAPITRE PREMIER

Anatomie

1. — Le Pneumogastrique périphérique

Né au niveau du sillon collatéral postérieur du bulbe par 10 ou 15 racines, le Pneumogastrique se trouve interposé, dès son origine, entre le nerf-spinal et le nerf glosso-pharyngien. Il se dirige d'abord obliquement en haut, en dehors et un peu en avant, aborde le trou déchiré postérieur dans lequel il s'engage; là il se coude à 45°, puis il descend verticalement, traversant successivement la région cervicale, le thorax et une partie de l'abdomen.

Près de son origine, le X présente deux ganglions dont nous verrons ultérieurement la signification.

Le ganglion jugulaire, situé dans le trou déchiré postérieur est représenté par une petite masse ovoïde

de 4 à 6 mm. de hauteur. Il reçoit deux ou trois petits filets du spinal à la fois courts et grêles, ainsi qu'une anastomose venue du facial qui suit, en sens inverse, le même chemin que nous décrirons tout à l'heure à la branche auriculaire du vague.

Le ganglion plexiforme, situé immédiatement au dessous du précédent, a l'aspect fusiforme, mesure 2 cent. à 2 cent. 5 de longueur avec un diamètre maximum de 4 à 6 mm. à sa partie moyenne. C'est à son niveau que la branche interne du spinal vient se jeter dans le Pneumogastrique, contribuant à former le pneumo-spinal. Il reçoit encore un ou deux petits filets venus du nerf grand hypoglosse, et des rameaux plus nombreux détachés du ganglion cervical supérieur du grand sympathique. Il peut être abordé aussi, mais ce n'est pas constant, par de petites branches des premiers nerfs rachidiens.

Dans sa portion intra-crânienne, le X, placé entre le glosso-pharyngien qui est antérieur et le spinal qui est postérieur, suit avec eux la gouttière creusée sur la face endo-crânienne du tubercule occipital.

Dans le trou déchiré postérieur, il est situé à la partie interne la plus étroite; le X est en dedans; le XI, en dehors, le sépare de la veine jugulaire interne qui reçoit, à ce niveau, le sinus pétreux inférieur, ce dernier venant de croiser la face antérieure du nerf.

Les rapports du X dans la région cervicale sont importants, car c'est la zone dangereuse, et la plupart des blessures du tronc du vague ont lieu à ce niveau.

Dans une première portion, située dans l'espace stylo-vertébral (ou espace latéro-pharyngien postérieur), il s'éloigne progressivement du glosso-pharyngien qui se porte en bas et en avant, et du spinal qui, après lui avoir abandonné sa branche interne, se porte en dehors et croise la jugulaire interne, généralement sur sa face postérieure. Le grand hypoglosse qui, à sa sortie du crâne par le trou condylien antérieur se tient d'abord interne et postérieur, croise le X en arrière et vient contourner la carotide externe.

Le ganglion cervical supérieur du sympathique sépare le vague des muscles prévertébraux, tandis qu'en avant descendent la veine jugulaire interne et la carotide interne accolées l'une à l'autre.

Dans l'espace latéro-pharyngien postérieur existent des ganglions lymphatiques : c'est à leur voisinage qu'on a attribué la mort subite observée dans certains cas d'adeno-phlegmons latero-pharyngiens. (Thèse de Thoyer-Rosat. Paris 1898).

Dans la deuxième portion de son trajet cervical, le X parcourt la région sterno-mastoïdienne, appliqué dans l'angle dièdre postérieur formé par l'accolement des gros vaisseaux du cou (artère en dedans, veine en dehors), uni à eux par une gaine celluleuse commune : tous protégés, d'une façon assez précaire, par le muscle sterno-cleido-mastoïdien en avant.

En arrière, le grand sympathique, un peu externe et postérieur par rapport au vague, descend au devant de l'aponévrose prévertébrale. Au niveau de l'apophyse transverse de la sixième vertèbre cervicale, l'artère thyroïdienne croise le nerf en arrière.

Nous avons dit que c'est dans la région cervicale que se produisent habituellement les lésions traumatiques du Pneumogastrique ; mais on conçoit que les traumatismes lèsent très souvent, en même temps que le X, les gros vaisseaux du cou, et dans l'espace stylo-pharyngien et à la base du crâne, les nerfs voisins, IX, X, XI, donnant ainsi des paralysies complexes.

En pénétrant dans le thorax, l'asymétrie des deux pneumogastriques s'amorce nettement : elle est expliquée par celle des gros vaisseaux. (Aorte et tronc brachio-céphalique).

A droite, le vague passe entre la veine sous-clavière, située en avant, et l'artère située en arrière. Il abandonne à ce niveau le récurrent, qui croise la face inférieure, puis la face postérieure de l'artère, pour remonter vers le larynx. Immédiatement en dehors, le phrénique envoie un filet sous-artériel qui va s'anastomoser au ganglion cervical inférieur ; tandis qu'en dedans, une troisième anse nerveuse est constituée par les filets sympathiques qui, formant la partie antérieure de l'anneau de Vieussens, s'enroulent autour de l'artère pour aller se jeter dans le ganglion de Neubauer.

A gauche : le X répond en avant à la carotide interne, en arrière à l'artère sous-clavière gauche, en dedans à la trachée, en dehors à la plèvre gauche. Le canal thoracique le croise obliquement en dehors.

Dans le médiastin, à droite : le vague chemine dans l'angle formé par l'adossement de la trachée à l'œsophage ; il croise la bronche en arrière et va s'appliquer à la face postérieure de l'œsophage.

A gauche : après avoir croisé la face antérieure de l'aorte, il descend en arrière de la bronche gauche, puis se place en avant de l'œsophage.

Dans l'abdomen : la situation respective des nerfs droit et gauche reste identique, le gauche est en avant de l'œsophage, le droit en arrière : comme dans le médiastin, ils s'envoient des anastomoses enserrant l'œsophage dans un véritable réseau nerveux. Le Pneumogastrique gauche passe ensuite sur la face antérieure de l'estomac, et là se ramifie pour former le plexus gastrique antérieur. Le droit, séparé de la face postérieure de l'estomac par l'arrière-cavité des épiploons, aboutit à la corne interne du ganglion semi lunaire droit, sur la corne extérieure duquel le grand splanchnique vient se terminer pour former l'anse mémorable de Wrisberg.

L'asymétrie basse des Pneumogastriques qui peut paraître bizarre au premier abord, s'explique très simplement par les données embryologiques bien connues sur le développement de l'estomac. Les X sont symétriques chez les embryons jeunes où l'estomac n'est qu'un renflement médian du tube digestif. Mais quand la poche gastrique ayant pris un certain développement, se tord sur son axe de gauche à droite, elle entraîne sur sa face latérale gauche qui devient antérieure le Pneumogastrique gauche ; le droit suivant un mouvement inverse devient postérieur.

Pendant tout son trajet, et à chacun des étages anatomiques qu'il parcourt, le Pneumogastrique émet des *branches collatérales* dont plusieurs très

importantes et par le nombre de fibres qu'elles contiennent et par l'importance des fonctions auxquelles elles président.

Dans le crâne : le X abandonne déjà un petit rameau dit *nerf méningien postérieur*, qui se distribue à la dure-mère dans la région du sinus latéral.

En sortant du crâne par le ganglion jugulaire, il donne le *rameau auriculaire du vague*. On l'appelle parfois rameau de la fosse jugulaire. Cheminant en sens inverse du rameau anastomotique venu du facial, il parcourt le canal de Faloppe, croisant le facial en arrière, auquel il jette une anastomose, puis s'engage dans le canaliculus mastoïdeus qui le conduit à la base du crâne entre l'apophyse mastoïde et le conduit auditif externe. Là, il se divise en un filet anastomotique pour le nerf auriculaire postérieur, et un filet sensitif destiné à la face interne du pavillon et à la paroi postéro inférieure du conduit auditif externe.

C'est au niveau de l'anastomose de la branche interne du spinal avec le X, c'est-à-dire au sommet du ganglion plexiforme, que se détache le *nerf pharyngien* qui, obliquant en bas et en avant, croise la face externe de la carotide interne, et concourt, avec des rameaux du IX et du sympathique, à former le plexus pharyngien qui donne des filets musculaires et des filets sensitifs.

Les nerfs cardiaques cervicaux, au nombre de deux ou trois, se détachent à des hauteurs différentes : ils suivent la face antérieure des gros vaisseaux du cou, puis des gros troncs artériels thoraciques et aboutissent au plexus cardiaque.

Le nerf laryngé supérieur naît du pôle inférieur du ganglion plexiforme et s'accole à la face latérale du pharynx. Parvenu à l'os hyoïde, et ayant déjà reçu de fines anastomoses du ganglion cervical supérieur et du plexus pharyngien, il se divise en deux branches : l'inférieure (nerf laryngé externe) descend jusqu'au muscle crico-thyroïdien auquel il abandonne quelques filets, perfore la membrane crico-thyroïdienne et se termine dans la muqueuse sous glottique. La branche supérieure chemine parallèlement à la corne de l'os hyoïde, accolé au constricteur moyen du pharynx, et, en compagnie de l'artère laryngée supérieure, perfore la membrane tyro-hyoïdienne : à l'intérieur du larynx elle se divise, distribuant ses rameaux supérieurs à la muqueuse épiglottique et à la base de la langue, et sur rameaux inférieurs d'une part à la muqueuse sus-glottique, et d'autre part, à la muqueuse pharyngée recouvrant les cartilages aryénoïdes et cricoïdes.

Le nerf laryngé inférieur ou récurrent, pourrait être classé aussi bien parmi les branches thoraciques. A gauche, en effet, il naît dans le thorax, mais à droite, il s'individualise à la base du cou.

L'anse du récurrent D se détache en face de l'artère sous clavière (face inférieure) et repose, par sa convexité, sur le dôme pleural.

Celle du récurrent G naît sur la face antérieure de la crosse aortique, la contourne, en passant dans le sommet d'un angle formé par la crosse et le ligament artériel : elle croise la face supérieure des voies pulmonaires et la bronche gauche, se mettant en rela-

tions avec les ganglions prétrachéo-bronchiques G. Les lésions récurrentielles sont fréquentes à ce niveau, produites par des anévrysmes aortiques ou des lésions cardiaques. Dans ce dernier cas, comme le fait remarquer Garel (in Livre jubilaire du professeur Teissier), il peut y avoir non seulement compression par une oreillette débordante, mais tiraillement du nerf par abaissement de la base du cœur, qui se couchant sur le diaphragme, attire l'aorte en bas.

En remontant, les récurrents suivent un trajet presque symétrique, accompagnés de nombreux ganglions lymphatiques dont l'hypertrophie et l'inflammation peuvent avoir un effet de voisinage sur le nerf. Ils longent l'œsophage et la trachée, le droit répondant directement au bord D de l'œsophage, alors que le gauche est un peu antérieur. On conçoit qu'un cancer de cet organe, ou un diverticule puisse facilement les comprimer. Les deux nerfs laryngés inférieurs affleurent ensuite au pôle inférieur des lobes thyroïdiens, affectant avec l'artère thyroïdienne inférieure qu'ils croisent des rapports variables. Les altérations pathologiques du corps thyroïde sont parmi les causes les plus fréquentes de compression. Les nerfs en question s'engagent ensuite sous le constricteur inférieur du pharynx et arrivent dans la gouttière crico-thyroïdienne à l'intérieur du larynx. Là, ils se divisent en plusieurs rameaux terminaux : l'un s'anastomose avec un filet de nerf laryngé supérieur formant l'anse de Galien ; les autres, tous musculaires, au nombre de quatre, se rendent respective-

ment : au muscle crico-aryténoïdien postérieur à l'ary-aryténoïdien ; au crico-aryténoïdien latéral ; enfin aux muscles thyro-aryténoïdien externe et interne.

En cours de route, les récurrents avaient fourni en outre des branches collatérales : près de leur origine, ils donnent des rameaux cardiaques plus nombreux à D qui constituent les nerfs cardiaques moyens ; plus loin, ils jettent des filets sur l'œsophage, sur la trachée, et aux muscles constricteurs du pharynx.

Les branches fournies par le Pneumogastrique thoracique sont constituées :

1° Par des rameaux cardiaques inférieurs qui, détachés peu au-dessous de l'origine des récurrents, descendent entre trachée et crosse aortique pour se jeter dans le plexus cardiaque.

2° Par des *rameaux pulmonaires*, nés au niveau de la bifurcation de la trachée, qui, en avant et en arrière de chaque bronche, forment le plexus pulmonaire. Celui-ci a des filets trachéens, des filets œsophagiens, filets péricardiques et filets pulmonaires ; ceux-ci suivent à partir du hile les ramifications des bronches à l'intérieur du tissu pulmonaire.

3° Par des rameaux œsophagiens inférieurs.

Enfin, les branches abdominales du X sont un peu différentes à droite et à gauche.

A gauche, elles consistent en quelques rameaux œsophagiens ;

En rameaux *hépatiques* qui cheminent dans la partie postérieure et gauche du petit épiploon, formant la « *pars condensa* » de Todt ;

En rameaux *gastriques* qui s'anastomosent pour former le plexus gastrique antérieur au voisinage de la face-antérieure de la petite courbure dans sa partie verticale.

A droite, le X, après avoir donné lui aussi quelques rameaux à l'œsophage, se divise, d'après Laignel-Lavastine (Th. Paris 1903) : en *branche latérale* droite gagnant l'angle interne du ganglion semi-lunaire droit pour former, avec le grand splanchnique droit, l'anse mémorable de Wrisberg ; et en *branche latérale* gauche destinée au ganglion semi-lunaire gauche qui, avec le grand splanchnique gauche, forme une anse vago-sympathique gauche symétrique de l'anse de Wrisberg.

II. — Origines réelles du Pneumogastrique

(LOCALISATIONS BULBAIRES)

Les classiques admettent en général les conclusions suivantes qui semblaient confirmées par les recherches de Holm (1895).

Les cellules motrices du X, comme celles du IX et du XI bulbaire, sont contenues dans le noyau ambigu, colonne cylindrique, ou mieux légèrement fusiforme qui, au-dessus de l'entrecroisement pyramidal, représente la tête de la corne antérieure. De la partie supérieure de ce noyau naissent les fibres motrices du IX ; de la partie moyenne, les fibres du X ; de la

partie inférieure, les fibres de la branche interne du XI.

Les *fibres sensibles* ont leurs cellules d'origine en dehors de l'axe cérébro-spinal, dans les ganglions jugulaire et plexiforme qui sont les homologues des ganglions rachidiens. Ces cellules unipolaires donnent un seul prolongement qui, après un trajet très court, se bifurque en une branche centrale dont nous allons étudier la terminaison, et une branche périphérique qui se rend aux diverses muqueuses innervées par le X.

Les fibres sensibles centrales, après avoir traversé obliquement la racine bulbaire du trijumeau et la substance réticulaire, se divisent en branche ascendante et branche descendante :

La *première*, presque horizontale, se perd très rapidement dans la partie inférieure *du noyau dorsal* (ou noyau de l'aile grise), qui n'est que la continuation des racines postérieures et se trouve situé entre l'aile blanche interne et l'aile blanche externe. A ce niveau, la substance grise soulève légèrement le plancher ventriculaire. La partie moyenne de ce noyau dorsal reçoit les fibres sensibles du IX.

La *branche descendante* aboutit au *faisceau solitaire* (faisceau respiratoire de Krause), petite colonne nerveuse à direction longitudinale, qui apparaît dans la formation réticulaire en avant et un peu en dehors de l'aile grise.

Telle est la théorie classique : le X possède un noyau bulbaire moteur : c'est la partie moyenne du noyau ambigu et deux noyaux sensitifs : le noyau dorsal (partie inférieure), et le faisceau solitaire.

En 1897, Marinesco, dans une communication à la Société de biologie, attribue au noyau ambigu l'origine des fibres motrices striées du X (faisceau musculo-strié), mais fait du noyau dorsal un noyau moteur des fibres nerveuses destinées aux fibres lisses (faisceau musculo-lisse). Forel, puis Mahaim et Bruge adoptent cette thèse.

Van Gehuchten, dont les premiers travaux sur ce sujet ont paru dans la « Revue de Neurologie » en 1898 et 1899, expérimente chez le lapin dont il sectionne le spinal ou le Pneumogastrique et, après chromatolyse, il examine les dégénérescences par la méthode de Golgi et par celle de Nissl.

Il conclut :

1° Le *noyau ambigu* est tout pour le X, pas du tout pour le XI, ni pour le IX, qui vient d'un petit noyau tout voisin. Il est moteur.

2° Le *noyau dorsal* est pour le X et le XI ; il n'est pas sensitif, il est moteur.

3° Le *faisceau solitaire* est la seule racine sensitive du IX et du X.

Comme nous l'avons vu, les fibres sensibles à direction centrale se divisent en deux branches : l'ascendante va se terminer dans la partie supérieure de la masse grise qui longe la face interne du faisceau solitaire ; la descendante se rend au faisceau solitaire où on peut la poursuivre jusqu'à l'extrémité supérieure de la moelle cervicale.

Donc, d'après Van Gehuchten (et Cunéo, dans la deuxième édition de Poirier, partage son avis), le Pneumogastrique a un seul noyau sensitif situé dans

le faisceau solitaire et deux noyaux moteurs : le noyau ambigu qui lui est réservé en entier et le noyau dorsal en partie.

L'anatomiste de Gand ne se rallie pas à la théorie de Marinesco au sujet des noyaux musculo-lisse et musculo-strié. Il prétend que le noyau dorsal du vague doit être considéré « si pas dans sa totalité, au moins dans sa plus grande partie, comme le centre d'innervation de tous les muscles striés du larynx ». Il est vrai qu'il n'entend pas prouver par là que les fibres récurrentielles sont d'origine pneumogastrique, et qu'elles ne sont pas d'origine spinale bulbaire. Car le noyau dorsal du vague se continue directement en bas avec le noyau moteur de la branche interne du spinal.

C'est le *noyau pneumo-spinal* de l'école de Louvain et de Gand, qui déborde considérablement en bas l'extrémité inférieure du noyau de l'hypoglosse.

Nous devrions étudier ici les centres cérébraux du Pneumogastrique; ainsi que le trajet des fibres unisantes; mais la question reste encore très confuse, et il faudrait envisager séparément des centres respiratoires, phonatoires, cardiaques, des mouvements de l'estomac. C'est pour ne pas alourdir ce travail qu'intentionnellement nous ne nous occupons point de ces centres cérébraux.

CHAPITRE II

Physiologie du Pneumogastrique.

Le X est considéré comme un nerf mixte dès son origine par le plus grand nombre des auteurs. Cependant Scarpa, Sonnering, Bischoff, il y a déjà longtemps, avaient soutenu qu'il avait un rôle purement sensitif, et que sa motricité d'emprunt lui venait tout entière de la branche interne du XI. Mais tous les classiques affirment la valeur motrice intrinsèque du X, confirmée par une foule d'expériences, parmi lesquelles celles de Cl. Bernard tiennent une grande place. Celui-ci, arrachant la branche interne du spinal, provoque la paralysie des muscles abducteurs des cordes vocales, mais les muscles abducteurs conservent leur motricité. De même, les mouvements de l'estomac sont conservés. Sans doute cet auteur va-t-il un peu loin en faisant de

la branche interne du XI et du X deux nerfs à fonction motrice antagoniste : cela, ce sont des déductions, mais les expériences conservent leur valeur.

Lesbre et Maignon ont étudié, chez le porc, la physiologie du X (1908). Leurs expériences étaient facilitées du fait que, chez le porc, la branche interne du XI est beaucoup plus longue que dans les autres séries animales, ce qui permet de vérifier l'arrachement ou la section complète et de faire porter sur le bout périphérique des excitations sans danger de propagation de voisinage. Ces auteurs concluent :

« Le pneumogastrique, tel qu'il est décrit par les anatomistes modernes, emprunte toutes ses propriétés motrices et même sécrétoires à la branche interne du XI : c'est elle qui agit sur le cœur, comme Waller l'avait démontré, sur la motricité du pharynx, de l'œsophage, de l'estomac, de l'intestin, du larynx, des bronches, sur les sécrétions de l'estomac et du pancréas :

« Le pneumogastrique lui-même est purement sensitif, on peut le couper des deux côtés, l'animal continue à vivre sans troubles apparents, tandis que la section de la branche interne des deux spinaux produit de si grandes perturbations dans la digestion, la respiration et la circulation, que la mort s'ensuit en un court laps de temps.

« Si ces expériences contredisent absolument celles de Cl. Bernard, c'est que celui-ci, dans les espèces animales expérimentées, ne pouvait faire qu'un arrachement incomplet de la branche interne du spinal. »

On ne peut être que frappé par la concordance rigoureuse des dix observations rapportées par ces auteurs. Aussi Vernet, acceptant d'enthousiasme ces conclusions, a-t-il décrit une paralysie du pneumogastrique dans laquelle il ne décrit que des troubles sensitifs et des troubles réflexes. Nous ne discutons pas la valeur des expériences de Lesbre et Maignon, bien qu'elles soient restées assez isolées, mais il nous semble bien difficile d'isoler une paralysie du X à symptômes purement sensitifs, et c'est en vain que nous avons recherché dans la littérature médicale une seule observation concluante.

Opposée à cette théorie se place celle de Nevratil, Grabower, Grossmann, Onody, Kreidl et Rethy qui, se basant aussi sur des expériences, affirment que le nerf de Willis ne fournit aucune fibre motrice au larynx.

Les recherches de Van Gehuchten, de Beule; de Bolchenek, de Brockaert, exécutées sur le lapin avec beaucoup de méthode et de précision, prouveraient que la branche interne du XI donne des fibres motrices au larynx qui semblent destinées au seul muscle thyro-aryténoïdien externe : elle n'aurait aucun rôle dans l'innervation de l'estomac, et contrairement aux conclusions des expériences faites par Waller, en 1856, et admises en général, elle n'entrerait pour rien dans l'action inhibitrice du vague sur le cœur. Et van Gehuchten conclue textuellement :

« Il résulte de toutes les recherches expérimentales que nous avons faites avec la collaboration de

quelques-uns de nos élèves, que les fibres motrices que le nerf de Willis abandonne au nerf vague ne sont destinées ni à l'estomac, ni au cœur, mais qu'elles pénètrent toutes dans le nerf laryngé inférieur et servent exclusivement à l'innervation du muscle thyro-aryténoïdien externe. » (Van Gehuchten, Anatomie du système nerveux de l'homme, 4^e édition, Louvain, 1906).

Ainsi, il est bien difficile de se faire une opinion dans le cas particulier.

L'opinion moyenne qu'on peut adopter est la suivante : S'il existe une certaine indépendance des fibres du spinal qui vont presque toutes au récurrent, et restent, entre le ganglion plexiforme et l'émergence du récurrent, superficielles et excentriques par rapport au pneumogastrique, il semble néanmoins que cette indépendance est loin d'être aussi absolue que le voudraient certains auteurs (Vernet). Et peut-être est-il préférable, avec Lermoyez reprenant la théorie de Willis et l'école de Louvain de rattacher au pneumogastrique les fibres bulbaires du spinal qui ont leur origine commune dans le noyau dorsal : c'est la théorie du pneumospinal.

Dans un livre récent (1920) : le sympathique et les systèmes associés, A. Guillaume, résumant les idées nouvelles sur l'anatomo-physiologie, décrit dans le Pneumogastrique trois sortes de fibres :

1^o Des fibres motrices de relation se distribuant aux constricteurs du pharynx au voile du palais et aux muscles du larynx ;

2° Des fibres sensibles ;

3° Des fibres organiques « présidant à la vie organique des territoires précédents comme de ceux de l'appareil respiratoire, de l'appareil digestif (gros intestin excepté) et d'une partie des glandes annexes. Elles président en outre à l'innervation musculaire motrice de l'appareil bronchique et du poumon, du tube digestif (gros intestin excepté) et du cœur. »

Les fibres organiques, annexées au vague, donnent aux viscères innervés :

1° Le contrôle sécrétoire des glandes digestives propres et annexées ;

2° Le contrôle de la motricité des fibres musculaires lisses digestives et respiratoires ;

3° L'action inhibitrice de la contraction cardiaque.

Ces fibres, nées dans le noyau dorsal, font partie d'un vaste système que l'auteur appelle « parasymphatique » composé des éléments de même ordre, irrégulièrement répartis dans les nerfs crâniens. Leur mode de terminaison est le suivant : elles ne s'interrompraient que dans des ganglions minuscules juxta-viscéraux, au niveau desquels d'autres fibres terminales viendraient s'articuler avec elles pour se distribuer immédiatement aux viscères. C'est le « synapse » juxta-viscéral avec fibres ganglionnaires étendues du noyau dorsal du vague aux petits ganglions viscéraux et fibres post-ganglionnaires de distribution.

Nous voudrions maintenant, mais brièvement, souligner le rôle du Pneumogastrique dans la phonation, dans la respiration, sur la circulation, sur la digestion.

DANS LA PHONATION.

Par le laryngé supérieur, le X innerve le muscle crico-thyroïdien qui est tenseur des cordes : par le récurrent, il donne la motricité à tous les autres muscles du larynx.

La *section unilatérale*, soit du tronc du X, soit du récurrent, provoque la paralysie de la corde vocale correspondante qui se place en situation cadavérique, autrement dit intermédiaire entre la phonation et la respiration. Ultérieurement, les désordres vocaux déterminés (raucité, bitonalité), peuvent s'atténuer ou disparaître par compensation de la corde opposée qui, franchissant la ligne médiane, peut venir se juxtaposer : mais l'immobilité, la paralysie du côté de la lésion est définitive. La destruction du nerf peut d'ailleurs se faire, d'une façon lente, sous l'influence d'une compression, par exemple ; dans ce cas, la paralysie commence toujours par les muscles abducteurs et la corde paralysée se met en position médiane ou juxta-médiane qu'elle pourra conserver ou non. Semon et Rosembach ont les premiers attiré l'attention sur ces faits : nous étudierons en clinique la loi qu'ils ont posée.

La section bilatérale des Pneumogastriques n'est pas compatible avec la vie.

La section des deux récurrents donne de l'aphonie complète sans qu'il existe souvent des troubles respiratoires importants.

L'excitation du Pneumogastrique donne l'adduction (position médiane) de la corde vocale correspondante.

La compression double immobilisant les cordes, en position médiane, donne, surtout chez les jeunes sujets, des phénomènes d'asphyxie, par rétrécissement de la glotte.

En résumé, la fonction phonatoire est essentiellement une fonction du Pneumogastrique qui par ses deux branches laryngées innerve tous les muscles du larynx. Mais cet organe reçoit aussi *du X toutes ses fibres sensibles* : elles lui parviennent par le nerf laryngé supérieur (branche terminale interne). La sensibilité est extrême dans la région sus-glottique, elle est « exquise » comme disent les physiologistes, elle est la cause du phénomène réflexe de la toux. Dans la portion sous-glottique, au contraire, la sensibilité est obtuse et incapable de provoquer des réflexes empêchant la pénétration d'aliments dans les voies aériennes, après anesthésie de la région supérieure.

Quand à *l'innervation vaso-motrice* du larynx, elle est exercée par le nerf laryngé supérieur, mais celui-ci ne constitue qu'une voie d'emprunt pour les vaso-constricteurs tout au moins.

Hédon, en effet (1906), a montré que ce sont les anastomoses venues du sympathique qui président à la vaso-motricité. « Les vaso-constricteurs, dit-il, sont contenus dans le sympathique cervical. L'excitation de ce tronc nerveux au-dessus de sa jonction avec le X, chez le chien, détermine une vaso-contraction héli-laryngée correspondante ». Le laryngé supérieur donne aussi des filets vaso-dilatateurs et quand on excite son bout périphérique, c'est cet effet

qui est prédominant (congestion de la muqueuse aryténoïdienne du même côté et de la moitié de l'épiglotte). On ignore leur origine.

Si nous insistons sur ce point qui peut paraître un détail, c'est qu'il peut avoir de l'importance en clinique.

Dans la respiration, le rôle du X a été diversement interprété. Une chose est certaine, c'est que le vague est par excellence le nerf sensible du poumon ; il ne lui envoie aucun filet moteur : l'excitation du bout périphérique après section n'apporte aucune modification respiratoire.

Mais *l'excitation du bout central*, si elle est faible, accélère les mouvements thoraciques, et diminue leur amplitude (Rosenthal 1861).

Les excitations *fortes* pour Traube et Cl. Bernard provoquent l'arrêt respiratoire en expiration ; pour Budge et Eckard, elles donnent l'arrêt en inspiration. En réalité, la pause respiratoire se fait tantôt dans un sens, tantôt dans l'autre.

Aussi, la plupart des physiologistes admettent-ils dans le tronc du vague des fibres inhibitrices inspiratoires et des fibres inhibitrices expiratoires.

Chez les animaux chloralisés, l'arrêt a toujours lieu en expiration, comme l'a montré Frédéricq en 1879, parce que, dit cet auteur, le chloral affaiblit les fibres inspiratrices et fait prédominer les expiratrices. Tous les auteurs, il est vrai, n'admettent pas l'existence de ces deux ordres de filets nerveux.

La seule conclusion ferme à tirer, c'est que les impressions nées dans les terminaisons nerveuses

intrapulmonaires, et produites elles-mêmes par l'action du sang des capillaires et de la composition de l'air des alvéoles (teneur en O et en Co²), ces impressions, disons-nous, sont transmises aux centres bulbaires par le Pneumogastrique qui est ainsi le véritable nerf régulateur de la respiration.

Dans le même ordre d'idées, Cordier (1908), a montré que le X peut être le point de départ de réflexes d'origine pleurale : c'est lui qui est responsable dans les accidents d'épilepsie pleurale. Ses expériences démontrent bien la sensibilité non seulement d'ordre mécanique, mais aussi d'ordre chimique de ses terminaisons nerveuses.

La section unilatérale du vague ne provoque pas de désordre respiratoire appréciable : peut-être est-elle suivie ultérieurement de troubles trophiques limités (emphysème) : on n'oserait pas l'affirmer.

La section bilatérale modifie profondément la fréquence, le rythme, la forme de la respiration. Les mouvements thoraciques se ralentissent de moitié, des trois quarts, l'inspiration est longue, ample, profonde, et une pause appréciable se produit après chaque expiration. Les animaux meurent, en général, dans les vingt-quatre ou quarante-huit heures, de congestions pulmonaires, allant jusqu'à l'hépatisation rouge, ou de broncho-pneumonie : accidents qui semblent dûs, d'une part à la suppression de l'action trophique du nerf, et d'autre part à l'introduction de corps étrangers dans les bronches.

Le X agit encore sur les voies aériennes supérieures (trachée et bronches), auxquelles il fournit

des filets de deux ordres : les uns moteurs, dont l'action est prédominante (l'excitation donne le resserrement bronchique); les autres inhibiteurs, pour la mise en évidence desquels on use d'un artifice consistant à paralyser les précédentes par injection de pilocarpine (0,001 à 0,0015 chez le chien).

Sur la circulation, l'action du vague est aussi très importante, à la fois motrice et réflexe. Elle se manifeste et sur le cœur et sur la pression sanguine.

Effet sur le cœur : Le X est le nerf modérateur du cœur.

L'excitation du bout périphérique provoque le ralentissement du cœur, l'allongement et l'augmentation des systoles. Si l'excitation est forte, il y a arrêt du cœur en diastole, les cavités pleines de sang. Mais, même si on prolonge l'excitation, les battements reprennent; le cœur ayant été impressionné par l'excitation d'un Pneumogastrique, ne peut plus être arrêté, même par excitation de l'autre, si on ne lui accorde un instant de repos après lequel il sera de nouveau sensible à l'excitation modératrice du vague.

La section d'un Pneumogastrique, d'après Nuel, ne modifie pas, d'une manière sensible, le rythme cardiaque; cependant, souvent il donne une accélération qui ne paraît pas être de longue durée (quelques jours), mais il peut persister une instabilité cardiaque des plus nettes, et en particulier de l'accélération au moindre effort.

Pour Morat et Doyon, et beaucoup d'autres phy-

siologistes, le X contient aussi des fibres accélératrices, bien moins importantes, il est vrai : leur effet est masqué normalement par l'action prédominante des fibres modératrices, et pour les mettre en évidence, il faut paralyser celles-ci par une injection de pilocarpine : l'excitation du X donne alors de l'accélération cardiaque. (F. Franck). On a vérifié que ces fibres appartenaient bien au vague, et ne venaient pas du sympathique.

Des recherches récentes de Lewis, Kohn et Robinson (Archives of Experimental Medicine 1912) ont montré que le vague droit agit plus énergiquement sur le nœud sino-ventriculaire et sur les oreillettes, alors que le gauche est plus actif sur le nœud de Tawara et les ventricules, mais a peu d'action sur les oreillettes. Ces données physiologiques ont même servi en clinique à certains auteurs (F. Wilson. De l'influence du X sur la forme des accidents ventriculaires de l'électrocardiogramme. — Archives of Interne Medec. Décembre 1915, page 1008).

Effet sur la pression sanguine. — En 1868, Ludwig et Cyon découvraient chez le lapin un nerf naissant par deux racines, l'une fournie par le X, l'autre par le nerf laryngé supérieur. Ce nerf, dit de Cyon, descend le long de la carotide jusqu'au plexus cardiaque, et semble destiné à l'origine de l'aorte. Après section, l'excitation du bout périphérique restait sans action; l'excitation du bout central, au contraire, produisait une chute considérable de la pression aortique et carotidienne avec ralentissement passager du cœur. La « dépression », comme disent ces auteurs, sem-

blait liée indubitablement à une vaso-dilatation énorme dans le domaine des nerfs splanchniques. Il s'agit donc d'un effet réflexe : les fibres du nerf sont centripètes. Nuel les faisait dériver du sympathique, F. Franck du X. Ce dernier a raison, comme l'ont démontré les expériences de Köster (section et dégénérescences) qui ont localisé dans le ganglion jugulaire les cellules d'origine de ces fibres.

Le nerf de Cyon n'existe pas d'une façon isolée chez l'homme, mais histologiquement (Schumacher 1908), et physiologiquement (E. de Cyon 1905, Mollard 1908, etc.), il existe indubitablement. Mollard, qui a fait une excellente étude critique des nerfs du cœur, dit qu'on est autorisé à le localiser dans les nerfs cardiaques supérieurs.

Sur la digestion, l'action du X est complexe. Nous n'avons pas à insister sur son action sécrétoire et vaso-motrice, non plus que sur son action trophique, cela nous entraînerait à de trop longs développements. Volontairement nous laissons aussi de côté son rôle sur les échanges nutritifs et caloriques.

Le vague, par *ses rameaux pharyngiens*, concourt à l'innervation motrice des constricteurs du pharynx : il peut résulter de sa section ou de sa paralysie une gêne appréciable de la déglutition. D'autre part, il donne des fibres sensibles à l'œsophage, et Chauveau a montré que, sans déterminer de véritable péristaltisme, l'excitation de ces fibres (bout central) produit un état tétanique par action réflexe et automatique.

Rôle moteur du X sur les voies digestives. — Il semblait hors de discussion il y a quelques années. De

nombreuses expériences montrent que l'excitation du vague provoque des mouvements rythmiques se propageant de façon péristaltique dans toute la longueur de l'estomac. L'intestin, jusqu'au niveau du cœcum, se contracte aussi sous l'action de cette irritation, principalement sa partie initiale. Le chien que Tchetchkow a pu garder dix-neuf mois après section bilatérale du vague, avait un estomac dilaté, énorme, sans mouvements, simulant une poche, ne se vidant que par trop plein et très lentement.

Divers auteurs sont allés beaucoup plus loin dans leurs déductions. Kirchner (*Deutsche archiv. für Klin. Mediz.* 1910) dans un article intitulé « Ulcère de l'estomac et vagotonie » estime que très souvent une lésion pneumogastrique est à l'origine de la pathogénie de l'ulcère. Et Antonini de Turin (*Réforma Medica* 1914), cherchant à prouver expérimentalement ce rôle trophique, a pu, par section intrathoracique du vague, provoquer des ulcérations gastriques. Il a pu aussi confirmer le rôle moteur et vaso-moteur de ce nerf sur les voies digestives. Exner (*Deutsch. Zeitsch. für Chirurgie* 1911) a pu arrêter les crises gastriques du tabes en détruisant le X sous le diaphragme ; or, l'on sait qu'il ne s'agit pas seulement, dans ces cas, de phénomènes douloureux, mais aussi de troubles moteurs (vomissements, antipéristaltisme, tétanisation).

Si nous insistons sur ce point, c'est que des voix, isolées il est vrai, se sont élevées récemment, refusant au pneumogastrique toute action effective dans les mouvements de l'estomac. Fritz Fisler et Robert

Lenk (Munch. Mediz. Woch. 1913) arrivent à cette conclusion au cours d'une étude radiologique. Il est vrai que ces auteurs n'emploient dans leurs recherches que des poisons spécifiques des nerfs, sans avoir recours ni à l'excitation, ni à la section. Cependant, il est juste d'ajouter que des expériences sur le chien et le chat faites par Bôrcher (*Zentralbl. für Chirurgie* 1920) confirment ces déductions tout à fait opposées aux idées classiques. Il ne semble pas cependant que celles-ci doivent être abandonnées.

Tel est, exposé rapidement, le rôle physiologique du pneumogastrique, étudié chez les animaux. Il est arrivé assez fréquemment aux chirurgiens de pouvoir contrôler chez l'homme les effets immédiats de la section ou de l'excitation de ce nerf. Bérard et Chalier (*Lyon Chirurgical* 1912) ont résumé et condensé les observations connues. Dans leur ensemble, elles coïncident avec les données de la physiologie, mais manquent souvent de précision, car l'on conçoit qu'au cours d'une opération il soit difficile, même à un aide, d'observer exactement, alors que l'attention, malgré tout, est attirée ailleurs. La narcose, ou l'anesthésie régionale, ainsi que, très souvent, l'altération antérieure du nerf, ne sont pas, non plus, des conditions très favorables. La conclusion générale de ce travail est que *la section d'un pneumogastrique* (mise à part la paralysie récurrentielle) a peu d'inconvénients et qu'elle ne se manifeste immédiatement que par une accélération peu durable (quelques heures) du pouls. Mais l'excitation unilatérale est souvent plus dangereuse : bradypnée, menaces d'apnée et ralentissement cardiaque avec ou sans

extra-systoles. Il existe même plusieurs cas de mort. Gayet en a signalé un, comme témoin oculaire, à Lyon en 1912. Villain, dans une thèse inaugurale toute récente (1920), inspirée par A. Chalié, montre que ces cas ne sont pas très rares. Il conclut que les irritations du X au cou se traduisent « dans les cas bénins par des troubles cardiaques (ralentissement plus ou moins marqué), des troubles respiratoires (toux, respiration superficielle ou saccadée, quelquefois raucité de la voix) par des troubles intestinaux (nausées, vomissements). Dans les cas graves, on observe la syncope qui peut être mortelle. » Ce dont on est frappé aussi, c'est de la fréquence des pneumonies ou des broncho-pneumonies après les sections même unilatérales du pneumogastrique.

En terminant ce chapitre, nous signalerons l'action de certaines substances chimiques qui semblent avoir une action élective sur le fonctionnement du vague. La pilocarpine, à dose non toxique (0,001 à 0,002 chez l'homme) produit l'excitation physiologique du nerf. L'atropine, au contraire, le paralyse.

Quant au rôle de certaines sécrétions organiques, il est très discuté. Asher, von Rodt et Oswald pensaient que la sécrétion thyroïdienne a une action à la fois sur le sympathique et sur le X, mais Lévy de Baltimore (Arch. of. Inter. Médec. 1918), nie toute influence du suc thyroïdien sur le Pneumogastrique : celle sur le sympathique n'est pas discutable.

De même, H. Roger (Journal de Physiologie et de Pathologie générales 1917), s'élève contre l'idée émise par quelques auteurs que la sécrétion surrénalienne pouvait avoir un rôle sur le vague.

CHAPITRE III

Diagnostic des lésions du Pneumogastrique périphérique suivant leur hauteur

A. — Lésions siégeant au-dessous de l'émergence du récurrent

Les branches fournies par le X au-dessous de la naissance du récurrent sont :

- Les nerfs cardiaques Inférieurs ;
- Les filets œsophagiens ;
- Les filets bronchiques et pulmonaires ;
- Des filets gastriques ;
- Des filets hépatiques.

Nous ferons remarquer d'une part que tous ces rameaux nerveux ne sont pas nettement individua-

lisés à leur origine ; ils sont composés de nombreux filets destinés au même organe ; ils naissent presque les uns sur les autres, et leur niveau d'émergence subit des variations individuelles considérables. D'autre part, les lésions de compression qui peuvent atteindre le Pneumogastrique à ce niveau touchent en même temps, directement, des organes essentiels innervés directement par ce nerf (plèvre, poumons, estomac), masquant souvent ainsi les troubles d'innervation. Il faut bien avouer aussi qu'à ce niveau les moyens d'investigation objective manquent de précision ; car autre chose est d'observer l'action nerveuse sur des muscles striés, et autre chose sur des muscles lisses. Aussi, en parcourant la littérature médicale et en dépouillant les observations, soit de médiastinite, soit de compression médiastinale bas situées, nous n'avons pu trouver un syndrome clinique net pouvant caractériser une lésion du vague dans la partie inférieure de son trajet.

Théoriquement, on peut simplement dire qu'une compression du X à ce niveau doit donner des signes pulmonaires consistant en modifications du rythme respiratoire et spécialement en pseudo-asthme ; et en troubles digestifs répondant d'une part à la motricité stomacale et intestinale, et d'autre part à la sécrétion des glandes digestives et en particulier du foie.

Dés effets cardiaques ne peuvent se manifester que si la lésion atteint en même temps par voisinage les filets cardiaques supérieurs et moyens, nés au-dessus ou au niveau du récurrent.

Dans ce cas, nous pouvons avoir tous les signes de l'excitation du X cardiaque, en particulier ralentissement du rythme avec allongement de l'intervalle séparant la contraction auriculaire de la systole ventriculaire (sur le tracé veineux $a_v >$ que normalement ; sur l'électrocardiogramme $PR >$ que normalement). En cas de dégénérescence des filets cardiaques, on pourra noter au contraire par dégénérescence ou destruction des signes de paralysie du X, c'est-à-dire instabilité cardiaque, et accélération du rythme à 130 ou 140. Ce fait est bien mis en évidence par l'observation publiée par Nicolaysin (juillet 1916), et analysée dans les archives des maladies de cœur de la même année.

Il s'agissait d'une femme de 43 ans, atteinte de cancer du sein avec métastases dans le poumon et la colonne vertébrale. L'attention avait été attirée par la fréquence du pouls qui battait constamment entre 120 et 140. A l'autopsie, on trouve le plexus cardiaque entièrement envahi par des noyaux néoplasiques.

Il faut en conclure qu'au milieu du complexe symptomatique engendré en particulier par les tumeurs médiastinales basses, ou abdominales hautes, les réactions du Pneumogastrique passeront, en général, inaperçues du clinicien.

B) Lésions portant sur le tronçon du Pneumogastrique compris au-dessus de l'émergence du récurrent et au-dessous du nerf laryngé supérieur.

Ici, la symptomatologie est plus riche, les nerfs cardiaques supérieurs et moyens sont pris ; mais c'est surtout la participation du larynx qui est importante : *la paralysie de la corde vocale correspondante est le signe essentiel, objectif, caractéristique*. Mais si une lésion du tronc du Pneumogastrique se traduit d'une façon constante par l'immobilisation de la corde, celle-ci peut être fonction aussi d'une paralysie récurrentielle proprement dite : nous voulons dire que la paralysie laryngée est tantôt d'origine récurrentielle, tantôt d'origine pneumogastrique. Et un point particulièrement important nous semble être précisément le diagnostic différentiel.

1° SIGNES COMMUNS A LA LÉSION DU RÉCURRENT ET A CELLE DU TRONC DU PNEUMO-SPINAL.

Le symptôme capital, nous venons de le dire, est la paralysie de la corde vocale correspondante. *Celle-ci peut être*, rarement il est vrai, *incomplète* : nous entendons par là que la corde du côté lésé présente encore des mouvements, mais ceux-ci sont beaucoup moins étendus que normalement. Naturellement avant de faire ce diagnostic, il faudra bien se

rendre compte qu'il s'agit réellement d'un trouble de la motricité et non de la mobilité de la corde, ce dernier cas pouvant être conditionné par une lésion laryngée en surface, par une compression directe sur l'appareil musculaire moteur du larynx, par une lésion musculaire locale, et surtout par une arthrite crico-thyroïdienne. Il faut se défier aussi de l'asymétrie de certains larynx normalement obliques.

Presque toujours la paralysie vocale est complète : nous désignons ainsi l'immobilité rigoureuse de la corde, car celle-ci peut être immobilisée suivant des positions variables dont les deux extrêmes comme les plus fréquemment observées sont : la *position intermédiaire* et la *position médiane* ou *paramédiane*. La première dite aussi cadavérique s'applique à une corde placée approximativement à mi-chemin entre l'adduction et l'abduction normales : on admet qu'elle correspond à une destruction complète du récurrent ou du pneumogastrique. La deuxième correspond à l'adduction ou position phonatoire normale : elle semble répondre ordinairement à une lésion incomplète du X ou du récurrent et se voit fréquemment dans les compressions.

Rosenbach (1880) et surtout Semon (1881) ont les premiers remarqué que « dans certaines affections périphériques ou centrales à marche progressive qui ne détruisent pas du premier coup les fibres récurrentielles, on observe toujours au début et souvent jusqu'à la fin de la maladie une paralysie limitée aux dilatateurs de la glotte, lesquels, à l'autopsie, présentent une atrophie dégénérative plus ou moins

marquée » (Lermoyez, Congrès français O. R. L. 1897). Au contraire, il n'existe pas de cas dans lesquels la paralysie d'origine nerveuse soit restée limitée aux constricteurs. D'autre part, Rosenbach a signalé que dans des cas assez rares, il est vrai, la paralysie des dilatateurs peut se transformer en paralysie totale, et qu'inversement, dans des cas exceptionnels, une paralysie en abduction peut se transformer en paralysie en position médiane : cette constatation serait d'un heureux pronostic, indiquant une rétrocession des lésions nerveuses avec possibilité de retour à l'intégrité totale. Pendant le passage de la position médiane à la position cadavérique, on peut observer une étape intermédiaire, pendant laquelle la paralysie s'étend au muscle thyroaryténoïdien interne, déterminant la concavité de la corde. Dans les cas de paralysie progressive, celle-ci réalise les situations suivantes successives :

- 1° Position médiane avec bord rectiligne ;
- 2° Position médiane avec bord concave ;
- 3° Position cadavérique.

Pour expliquer la loi posée par lui, Semon attribue la position médiane de la corde vocale à une paralysie limitée aux muscles dilatateurs, entraînant une contracture antagoniste des constricteurs. Cette théorie de Semon s'explique par la triple infériorité anatomique, biologique et physiologique des cricoaryténoïdiens postérieurs vis-à-vis de leurs antagonistes. Elle explique la majorité des cas. « La théorie de Krause, qui admet une contracture primitive et durable de tous les muscles du larynx par irritation

récurrentielle, est en opposition avec les données de neuropathologie : car il est établi que les lésions des nerfs moteurs donnent de la paralysie avec parfois des spasmes passagers, mais jamais de contracture prolongée.

Les idées de Krause, certainement erronées, ont eu du moins le mérite d'attirer l'attention précisément sur ces spasmes transitoires du début, qui, à une observation rapide, peuvent en imposer pour une contracture.

Il existe d'ailleurs bien d'autres théories, en particulier celle de Gohen, soutenue surtout par Gevaert, qui attribue un rôle important au nerf laryngé supérieur dans la position des cordes paralysées par l'action assez complexe du muscle crico-thyroïdien.

Aucune de ces hypothèses ne rend compte de tous les faits : aucune n'est pleinement satisfaisante. Beaucoup d'auteurs cependant admettent l'opinion de Semon : Onodi (1903), Frese (1903), le font sans restrictions : on parle couramment dans les revues même les plus récentes de paralysies isolées des abducteurs ou du muscle crico-ariténoïdien postérieur. Moure (Pathologie de guerre du larynx) décrit hardiment au récurrent :

a) Des lésions irritatives avec voix sans timbre et position médiane de la corde vocale ;

b) Des lésions destructives avec voix bitonale et corde en position intermédiaire.

Cependant Brockaert (communication au Congrès de Madrid 1903), tout en admettant la loi de Semon, récuse l'explication qu'en donne son auteur.

Dufourmentel (1916), est encore plus catégorique.
« Il faut, écrit-il, supprimer la division habituelle
« de paralysie complète et incomplète basée sur les
« positions dites médiane ou intermédiaire de la
« corde immobilisée. Cette suppression entraîne
« naturellement celle de la fameuse loi de Semon-
« Rosenbach, dans laquelle on trouve des éléments :
« a) Constatation d'un fait exact : l'écartement
« progressif de la corde paralysée.

« b) Une interprétation inexacte de ce fait qui
« résulte de l'atrophie progressive de la corde et non
« de l'extension de la paralysie au groupe constrict-
« teur ». (Oto-Rhino, Laryngologie internationale
1916, page 550). Contre cette opinion de Dufour-
mentel il y a ce fait que certaines paralysies trauma-
tiques en particulier placent d'emblée la corde en
position cadavérique. L'observation de Reverchon et
Worms, que nous rapportons plus loin, en est un
exemple récent.

Pour nous résumer, nous dirons que dans les
paralysies des cordes vocales, qu'elles soient d'origine
récurrentielle proprement dite, ou d'origine pneumo-
gastrique, et même d'origine bulbaire, la corde est
immobilisée généralement près de la ligne médiane
pouvant s'en écarter progressivement jusqu'à attein-
dre la position cadavérique ; plus rarement elle se
place d'emblée en situation intermédiaire.

Donc, la position de la corde ne peut en aucun
cas servir d'élément de diagnostic différentiel sur la
hauteur de la lésion.

Les signes *laryngés fonctionnels* ne peuvent être

utilisés non plus, car la raucité, la bitonalité, l'extinction de la voix sont elles-mêmes uniquement fonction de la position des cordes.

2° SIGNES DIFFÉRENTIELS DES LÉSIONS DU TRONC DU
PNEUMO-SPINAL ET DES LÉSIONS DU RÉCURRENT.

Le nerf récurrent étant un nerf exclusivement moteur ne peut donner de troubles réflexes, se distribuant tout entier aux muscles du larynx, il est incapable de retentir sur d'autres organes.

Le tronc pneumo-spinal, dans toute sa hauteur d'ailleurs, peut provoquer par ses fibres centripètes des réflexes retentissant quelquefois sur le nerf opposé et pouvant donner par sympathie une paralysie du côté opposé à la lésion. Ces faits s'appliquent surtout aux excitations brusques, rapides, traumatiques et c'est ainsi, en général, qu'on explique les morts brusques par lésions opératoires (pincement). Lermoyez admet que lorsqu'on observe cliniquement une paralysie vocale double avec lésion manifestement unilatérale, c'est qu'il s'agit toujours d'une lésion du vague (Congrès de Laryngologie 1897).

Celle-ci peut aussi s'accompagner de *troubles respiratoires*, soit *immédiats*, consistant, en cas d'irritation, en inspirations longues, profondes, angoissées, soit *tardifs* caractérisés par de l'essoufflement avec phases de paroxysmes, présentant absolument le syndrome de l'asthme. Chez un blessé du cou dont Cordier a publié l'observation, on pouvait à volonté produire des accès de pseudo-asthme, en lui faisant

tourner la tête du côté opposé à sa lésion, ce mouvement ayant pour effet de tirailler légèrement un pneumogastrique un peu irrité.

Mais les troubles respiratoires ne sont pas constants.

Les troubles cardiaques s'observent beaucoup plus fréquemment et fournissent souvent un élément précieux de diagnostic. Ils consistent principalement en *accélération du pouls*, signe noté avec une certaine régularité, en particulier dans les plaies de guerre.

L'instabilité du pouls semble encore plus importante et notre Maître, M. Collet, insiste sur la valeur de ce symptôme (*Journal de Médecine de Lyon* 1920). Dans plusieurs des observations que nous publions nous relevons la netteté de ce signe et le cas de Jauquet (*La Clinique* 1910, n° 1), en est un exemple remarquable.

L'arythmie cardiaque, discrète en général, peut accompagner une lésion du X, elle consiste surtout en production plus ou moins régulière d'extrasystoles. Josué et Heitz attribuent à une irritation du vague l'existence de crises extrasystoliques survenant après un exercice fatigant ou rapide chez un blessé qu'ils ont observé atteint au cou par un shrapnell (*Archives Maladies du cœur*. Septembre 1915).

Un autre élément du problème diagnostique est fourni par l'étude du réflexe oculo-cardiaque.

C'est Bernard Aschner, de Vienne, et Dagnini, de Bologne, qui, les premiers en 1908, ont attiré l'attention sur le fait que la pression exercée sur les globes oculaires produit un ralentissement cardiaque

parfois marqué. Aschner, déjà, avait attribué la voie centripète du réflexe au trijumeau et la voie centrifuge au pneumogastrique. Miloslavitch, de Vienne, en 1910, prétend que le R. O. C. est rare chez l'homme normal, et n'est appréciable que chez les vago-toniques.

En France, les études sur ce sujet ne datent guère que de 1913; Lœper et Mougeot (avril 1913), étudiant les gastro-névroses, estiment que le réflexe emprunte tantôt la voie pneumogastrique, tantôt la voie sympathique.

Puis apparaît une véritable floraison de publications médicales sur ce sujet : nous ne saurions les rapporter toutes. Gautrelet fait une bonne revue de la question dans *Paris Médical* en 1913 ; Petzetakis tantôt dans les publications personnelles, tantôt en collaboration (Collet, Gallavardin, Lesieur, Fabre, Morat, Cluzet), rapporte à la fois des observations cliniques et des recherches expérimentales.

La question a continué, ces dernières années, à intéresser physiologistes et médecins (Se reporter à la bibliographie).

L'étude du R. O. C. a été introduite en pathologie générale, en pathologie nerveuse, cardiaque : nous n'envisageons qu'un côté de la question : son utilité dans le diagnostic des lésions du pneumogastrique.

Il est établi que la pression digitale mono-oculaire aussi bien que binoculaire provoque un ralentissement du rythme cardiaque. Petzetakis, d'autres aussi, prétendent que la compression de l'œil droit donne un résultat plus marqué que celle sur l'œil

gauche, en raison de la prédominance physiologique fréquente du X droit. Delava (Liège 1914) le nie.

Quoiqu'il en soit, dans des cas assez rares, le R. O. C. est absent chez l'homme paraissant normal (5 pour cent d'après Petzetakis).

Le fait s'explique ainsi : l'irritation transmise par la compression oculaire passe par la branche ophtalmique de Willis qui le transmet à la fois au vague et au sympathique. L'expérimentation le prouve : Petzetakis, chez le chien rendu bradycardique par la section de la moelle au niveau de la VII^e vertèbre cervicale, supprimant de ce fait presque tous les rameaux sympathiques, trouve le R. O. C. beaucoup plus intense que chez le chien normal. (On peut même provoquer l'arrêt cardiaque). Cela indique que dans les conditions normales, le sympathique réagit aussi par excitation, mais l'influence pneumogastrique étant prédominante, la réaction nerveuse totale se traduit encore en fin de compte par un ralentissement cardiaque variant de 8 à 20 pulsations à la minute. Le ralentissement apparaît en général deux à trois secondes après le début de la pression, se prolonge pendant toute sa durée et persiste même un certain temps (plusieurs secondes) après cessation de celle-ci.

L'étude du R. O. C. a d'ailleurs été faite avec beaucoup de précision :

Sur le tracé du pouls radial, on constate le début, la fin, l'intensité du ralentissement cardiaque, les extrasystoles ;

Sur un tracé veineux, on remarque presque cons-

tamment l'allongement de l'intervalle a-v séparant la contraction auriculaire de celle des ventricules ; d'autres fois s'inscrit la fibrillation des oreillettes, avec rythme idio-ventriculaire ;

Sur un électro-cardiogramme, P et R sont plus éloignés que normalement, et les différents accidents de la contraction cardiaque sont particulièrement visibles.

Ces données ont été appliquées au diagnostic des bradycardies d'origine nerveuse (Læper et Mougeot, Société de Biologie, 1914).

Des faits cliniques ayant la valeur de véritables expériences prouvent que le nerf ophtalmique, branche du trijumeau, représente bien la voie centripète du réflexe. (Sicard et Paraf. Société médicale des Hôpitaux de Paris, 10 décembre 1920). La voie centrifuge pneumogastrique ne peut, non plus, être mise en doute, car la section du vague ou sa paralysie par l'atropine suppriment le R. O. C.

On voit immédiatement quel parti on peut tirer de ces faits : en cas de paralysie récurrentielle, le R. O. C. étant vérifié normal du côté sain, *ou bien il persistera du côté atteint et la lésion portera sur le récurrent, ou bien il sera aboli et c'est le Pneumogastrique qui est en cause*. Une troisième éventualité peut se produire : *le réflexe, malgré la paralysie vocale, reste positif, mais est nettement exagéré : cela indique encore une lésion du vague, mais une lésion irritative et non destructive*. Cette constatation est d'un pronostic favorable comme l'indique l'observation publiée plus loin de Gaston Picot.

Collet et Petzétakis ont été les premiers (Société de Biologie, décembre 1916), à attirer l'attention sur la valeur diagnostique des modifications du R. O. C. dans les lésions du Pneumogastrique et ils ont publié (*Iconographie de la Salpêtrière 1918*, n^{os} 5 et 6), cinq belles observations avec tracés. Elles sont d'une netteté et d'une précision remarquables. Nous publions trois d'entre elles, dont l'une avec tracé du pouls radial pendant compression.

OBSERVATION I

(COLLET et PETZÉTAKIS. *Iconographie de la Salpêtrière*, n^o 5 1918)

Blessure du Pneumogastrique gauche.

V.... Antoine, 39 ans, cultivateur, soldat au 133^e Territorial, entré dans le service de M. Collet le 14 février 1916, a été blessé le 3 février par un éclat d'obus qui a provoqué une fracture du nez. La voix a été prise instantanément. Il présente une vaste plaie de la région faciale et sinusale gauche avec écrasement du nez. Beaucoup d'éclats minuscules ont pénétré sur le côté gauche de la région cervicale et la radiographie en montre au niveau de la face latérale gauche et en avant d'elles. D'après le siège de la blessure, il faut donc incriminer une lésion du pneumogastrique et non du récurrent.

La corde vocale gauche est en position cadavéri-

que, complètement immobile, le voile du palais et la langue sont intacts. L'aphonie est absolue.

22 mai. — Corde vocale en position cadavérique. Pouls : 100-104.

28 août. — Aphonie absolue et corde vocale gauche en position cadavérique. Pouls : 116.

20 septembre. — L'aphonie paraît s'améliorer un peu et il semble qu'il y ait une ébauche de compensation par la corde vocale droite. Pouls : 76.

25 octobre. — Corde vocale gauche en position cadavérique.

17 novembre. — Pouls : 120, dans le décubitus dorsal. Réflexe oculo-cardiaque, à gauche plutôt une légère accélération à 132 ; à droite réflexe normal, consistant dans un ralentissement de 15 à 20 pulsations par minute.

OBSERVATION II

COLLET et PETZETAKIS, *Iconographie de la Salpêtrière* (1918)

Blessure du Pneumogastrique droit.

Ch. Marcel, 26 ans, soldat au 26^e d'infanterie, entré dans le service de M. Collet, le 6 juin 1916. Blessé le 6 avril 1916, à M..., par éclat d'obus. Plaie du côté droit de la nuque. Un obus éclatant au-dessus de lui, un éclat est entré en arrière du sterno-cleido mastoïdien droit, au tiers supérieur, et a été extrait le

7 avril, à T.... La voix aurait été prise de suite ; après extraction du projectile, elle est revenue progressivement. Pouls : 92 (il y a eu une intermittence). La corde droite est immobile (oblique, à peine excavée) et la corde vocale gauche arrive au contact. La luette est déviée à gauche, mais le voile remonte droit. Langue bien tirée. Les cordes vocales sont un peu rouges.

18 juillet. — La voix est enrouée, elle se fatigue vite et il devient alors difficile de parler. Pouls : 76-80.

28 août. — Voix normale. Pouls : 80 ; corde vocale gauche mobile, corde droite rectiligne, sur la ligne médiane.

11 septembre. — Pouls : 80 ; corde droite un peu rouge, sur la ligne médiane, immobile.

20 septembre. — Malade un peu enroué, corde droite mobile, moins que la gauche et il y a juxtaposition parfaite. Pouls : 88.

25 octobre. — Voix normale : Pouls : 99. Le tracé du pouls radial et de la jugulaire montre qu'il n'y a pas de trouble de la conduction auriculo-ventriculaire, mais il y a instabilité du pouls très sensible sur la comparaison des différents tracés pris le même jour.

La compression de l'œil gauche donne un ralentissement très net, alors que celle de l'œil droit montre des pulsations d'un rythme plus rapide.

OBSERVATION . III

(COLLET ET PETZETAKIS. *Iconographie de la Salpêtrière* 1918).

Blessure du Pneumogastrique gauche.

Ch... Jean-Maurice, 31 ans, taille 1 m. 74, soldat au 63^e régiment d'infanterie, blessé le 22 juin 1916, à V..., entré dans le service de M. Collet, le 5 septembre 1916. Son billet d'hôpital porte : plaie en séton de la région scapulaire postérieure droite, plaie pénétrante de la région latérale du cou, volumineux hématome, syndrome d'hémi-parésie alterne.

S'est présenté le 2 septembre à la consultation laryngologique de l'Hôtel-Dieu pour aphonie ; à la fin de l'examen, il était simplement enroué. Langue tirée droite ; voile du palais normal. Pupilles à réactions égales. Pouls 112. Empâtement de la nuque à gauche. Ganglions au-dessous et en avant de l'angle maxillaire gauche. Corde vocale gauche en position cadavérique, la corde vocale droite dépasse la ligne médiane pour se juxtaposer, son aryténoïde passant un peu en avant de l'autre.

La radiographie pratiquée le 9 septembre montre un petit éclat au-dessous et en avant de l'angle maxillaire gauche.

11 septembre. — Pouls : 92, corde vocale gauche en position cadavérique, la droite se juxtapose énergiquement à l'aryténoïde opposé : cependant voix très enrouée.



20. — Corde gauche en position cadavérique, la droite se juxtapose énergiquement, l'aryténoïde passant en arrière, puis s'accolant dans toute la longueur. Pouls : 112.

25. — Mêmes constatations.

22 novembre. — Réflexe oculo-cardiaque ; le tracé, pris par M. Petzetakis, montre du côté droit un réflexe très net, avec deux pauses ; à gauche, le réflexe se traduit par une petite accélération visible sur les tracés sphymographiques.

6 décembre. — Corde gauche en position cadavérique, la droite compense, le blessé est toujours passablement enroué.

OBSERVATION IV (résumée).

(J. HEITZ. In *Archives Maladies du cœur* 1919, p. 193).

Extrasystolie avec paralysie de la corde vocale G. et troubles respiratoires prononcés, consécutifs à une blessure du paquet vasculo-nerveux du cou.

Paul..., 22 ans, blessé le 18 mars 1916, par une balle qui l'atteignit à la nuque, à 3 cm. à gauche de la ligne médiane et à la hauteur de la 4^e apophyse épineuse cervicale. La balle ressortit à la face antérieure du cou un peu en dedans du bord interne du sterno-mastoïdien droit à la partie moyenne de celui-ci.

Dix jours plus tard, en raison de phénomènes de suffocation, le blessé subit une trachéotomie.

Sorti du service de chirurgie le 18 mai 1916, il doit se faire hospitaliser à nouveau le 15 mars 1917, et il entre dans le service de Babinsky pour crises dyspnéiques survenant au moindre effort.

Examen :

Pas de fièvre malgré la présence de sibilances dans les deux poumons, pas de ganglions trachéo-bronchiques radioscopiquement visibles. Rien de net aux sommets.

Faible myosis à gauche avec fente palpébrale gauche légèrement rétrécie.

Pharynx et langue normaux. *Examen laryngoscopique* (D^r Astier).

Paralysie de la corde vocale gauche pas absolument complète, variant d'un jour à l'autre.

Au cœur : rythme très variable suivant les phases de la respiration (arythmie sinusale), autour de 80 au repos. Il est entrecoupé constamment d'extrasystoles assez fréquentes, perçues par le malade, revenant en moyenne toutes les 15 à 20 pulsations.

Par ailleurs, cœur de dimensions normales : rien à signaler à l'auscultation à part les extrasystoles. La compression oculaire ne modifie pas d'une façon habituelle le nombre de celles-ci ; elle peut les provoquer.

Essoufflement : le moindre effort produit une recrudescence de dyspnée.

En résumé « lésion traumatique du vague gauche, « incomplète sans doute, s'accompagnant d'une

« hémiparésie laryngée, de troubles respiratoires
« prononcés (peut-être aggravés par la présence de
« la cicatrice trachéale) ; enfin, troubles importants
« du rythme cardiaque : accélération d'effort ; aryth-
« mie sinusale accentuée ; *réflexe oculo-cardiaque*
« *aboli du côté lésé*, alors *qu'il était conservé du côté*
« *sain* ; enfin, extrasystoles sporadiques ou rappro-
« chées qui ne se modifiaient pas par l'atropine ou le
« nitrite d'amyle, mais que rappelait la compression
« binoculaire lorsqu'elles venaient exceptionnelle-
« ment à manquer ».

OBSERVATION V

GASTON PICOT, in *Presse Médicale* 10 avril 1919.

M.... (Jean), 24 ans, blessé par éclat d'obus, le 1^{er} février 1917, près de Nieuport, est amené à l'hôpital de Zuydcoote deux heures après sa blessure.

On constate aussitôt, du côté droit du cou, une petite plaie siégeant derrière la branche montante de la mâchoire et juste au-dessous du lobule de l'oreille. Le projectile est resté inclus à 7 cm de profondeur sur le même plan transversal. La région carotidienne est le siège d'un volumineux hématome. La voie est bitonale. Le blessé souffre peu, mais il raconte qu'au moment où il fut atteint il ressentit dans le cou, dans la gorge, dans la poitrine, une douleur affreusement aiguë qui lui arracha des cris.

Au bout d'une minute environ, il ne put plus crier, étant devenu aphone, puis la douleur se calma.

Opération. Découverte du paquet jugulo-carotidien par une longue incision parallèle au bord antérieur du sterno-mastoïdien. Toute la région est infiltrée de sang. On se porte de bas en haut vers le lieu de passage du projectile et on enlève de nombreux caillots. Dès qu'on arrive derrière l'angle de la mâchoire une hémorragie importante se produit. Elle a sa source dans une plaie de la face postérieure de la jugulaire, plaie qu'on oblitère par une pince. On se rend compte en isolant les éléments du paquet vasculo-nerveux, que le pneumogastrique n'a pas été sectionné, mais qu'il est fortement contus. Une nouvelle hémorragie se produit, plus profonde, provenant de la carotide externe ou d'une de ses branches. Deux pinces sont placées dans la profondeur. Ligature latérale de la jugulaire. Les pinces profondes sont laissées à demeure. Le projectile ne peut être extrait. Fermeture incomplète de la plaie.

Suites opératoires des plus simples. Ablation des pinces le 4^e jour. Evolution apyrétique. Cicatrisation complète le 15^e jour.

Le 24 février, le pansement est supprimé. Les troubles de la voix persistent, on pratique un examen complet du blessé et on constate :

1^o *Modifications du pouls* qui oscille entre 80 et 120. Le blessé étant immobile et couché, le pouls compté quatre fois de suite, à un quart d'heure d'intervalle, bat respectivement à 96, 120, 100, 88

pulsations à la minute. Si on fait faire à M... quelques mouvements de flexion-extension du tronc, le pouls s'accélère brusquement à 120.

2° *L'examen laryngoscopique* (Docteur Coulet), permet de se rendre compte de la paralysie de la corde vocale droite. Sa position est celle que l'on observe dans les paralysies du récurrent ou du Pneumogastrique. Aucun trouble moteur du côté du voile, aucun trouble sensitif du côté du pharynx. Pas de dyspnée, pas de toux.

3° *Recherche du réflexe oculo-cardiaque.* — Avant l'examen, le pouls bat à 96.

Pression sur les deux yeux, pouls = 76.

Pression sur l'œil gauche, pouls = 76.

Pression sur l'œil droit, pouls = 48.

Dès qu'on appuie sur le globe oculaire droit, on constate que les mouvements respiratoires deviennent plus amples et plus profonds, ils s'espacent et le blessé éprouve une sensation d'angoisse très particulière.

A plusieurs reprises nous avons fait des constatations semblables :

Le 25 février, avant la compression : 84.

Compression de l'œil gauche :

1^{er} quart de minute : 21 soit 84 à la minute

2^e — — 20 — 80 —

3^e — — 19 — 76 —

Compression de l'œil droit après repos :

1^{er} quart de minute : 20 soit 80 à la minute

2^e — — 18 — 72 —

3^e — — 15 — 60 —

Quelques jours après, le 6 mars, l'intensité du réflexe est au maximum.

Avant compression : 84.

Pression sur œil gauche :

1^{er} quart de minute : 18 soit 72 à la minute

2^e — — 17 — 68 —

Après repos : 86.

Pression sur œil droit :

1^{er} quart de minute : 15 soit 60 à la minute

2^e — — 12 — 48 —

3^e — — 10 — 40 —

4^e — — 9 — 36 —

Pendant l'examen, les mouvements respiratoires s'amplifient, s'accélèrent, puis se ralentissent avec phénomène d'angoisse. On a l'impression que si l'on prolongeait l'expérience on arrêterait le cœur et la respiration.

A Nantes, E. Weil et Liébaut revoient le blessé le 29 mai 1917, ils ne constatent plus de modifications du R. O. C. Il persiste seulement quelques extrasystoles que la compression de l'œil droit fait disparaître.

Nota. — Les auteurs ont appris depuis, par le blessé lui-même, que jusqu'en juin 1917, c'est-à-dire cinq mois après la blessure, il n'y eut pas de modification de la voix. Puis peu à peu la voix est revenue et au bout d'un an tout trouble vocal a disparu et le blessé parle comme autrefois.

Gaston Picot conclut : « L'inversion du réflexe oculo-cardiaque, ou son abolition traduit une lésion

destructive et sans doute définitive de la dixième paire ; son exagération, au contraire, semble liée à une lésion incomplète et réparable du nerf. »

Peut-être la première partie de cette proposition est-elle un peu trop explicite, puisque dans l'observation II, malgré l'abolition du réflexe, nous voyons la corde vocale reprendre peu à peu sa mobilité : il en est de même d'ailleurs dans l'observation de Heitz (IV). Nous dirons donc plutôt :

« Dans la recherche du réflexe oculo-cardiaque, « nous possédons un moyen très commode pour « distinguer les paralysies laryngées dues à une « lésion unilatérale du pneumogastrique des paralysies récurrentielles. Si, du côté malade, le réflexe « est nul (après s'être préalablement assuré qu'il « existe du côté sain) ou légèrement accéléré, on « peut se prononcer en faveur d'une lésion du tronc « du vague ». (Collet et Petzetakis, loco citato).

Nous ferons remarquer cependant que ces modifications peuvent s'appliquer aussi bien à une lésion radiculaire ou bulbaire qu'au X périphérique. Et nous admettons qu'exceptionnellement, comme le prouve l'observation de Picot, l'irritation de ce nerf, tout en provoquant une paralysie vocale réparable, peut exagérer d'une façon remarquable les effets du R. O. C. normal.

C) Lésions siégeant au-dessus de l'émergence du nerf laryngé supérieur jusqu'au tiers supérieur du ganglion plexiforme.

On objectera peut-être que voilà un segment bien petit par rapport à celui étudié dans le chapitre précédent. Cela est hors de doute, mais il n'en constitue pas moins un étage physiologiquement individualisé, dans lequel aux troubles précédemment décrits s'ajoutent ceux résultant de la participation du nerf laryngé supérieur. Ils sont de deux ordres :

1° PHÉNOMÈNES MOTEURS :

Le muscle crico-thyroïdien, innervé par le nerf laryngé supérieur est un tenseur de la corde vocale. Sa paralysie provoque d'une part un relâchement de la corde vocale qui apparaît au laryngoscope moins tendue, un peu ondulée, excavée : de plus, l'atrophie consécutive du muscle peut être dépistée par la palpation minutieuse faite comparativement avec le côté opposé. Mais l'image laryngée est rarement d'une netteté suffisante, et par ailleurs, sans nier que l'atrophie du crico-thyroïdien puisse être perçue chez certains sujets très maigres, c'est certainement là une exception : M. Collet n'a pu le constater nettement que dans un cas de fonte bilatérale, au cours d'une paralysie glosso-labio-laryngée. La contraction du muscle sain est aussi très difficile à percevoir.

2° TROUBLES SENSITIFS :

L'anesthésie du vestibule laryngé est un signe constant : mais il n'est en général que de courte durée, car la suppléance s'établit plus ou moins rapidement. Cette anesthésie reste cependant le meilleur signe traduisant une lésion destructive du nerf.

En cas *d'irritation par compression*, il y a au contraire *hyperesthésie* pouvant se traduire par de la toux, ou une sensation de picotement. La pression sur l'aile du cartilage thyroïde est douloureuse (Vernet) : le point le plus sensible est situé juste en dehors de la corne supérieure de ce cartilage, sur le trajet du nerf.

Peut-être aussi pourrait-on, en vue de dépister une paralysie du nerf laryngé supérieur, essayer, par piqure, de rechercher (en suivant l'une des techniques décrites pour l'injection sur ce nerf de substances anesthésiantes) l'absence de douleur provoquée normalement au niveau du conduit auditif. Cette recherche n'a pas été faite, à notre connaissance. Nous ne prétendons pas qu'on puisse en tirer un élément très important de diagnostic, mais dans les lésions anciennes, où l'anesthésie du vestibule a disparu, elle pourrait être d'une certaine utilité. Avec un peu d'habitude, on arrive assez facilement à pousser l'aiguille très près du nerf, et de petits mouvements de bascule ou de translation sur la partie libre suffisent pour que la pointe accroche celui-ci qui réagit douloureusement, si sa vitalité n'est pas compromise.

Nous avons vu en physiologie que, du moins chez le

chien, l'innervation vaso-motrice emprunte la voie laryngée supérieure. Il est bien possible que des troubles vasculaires locaux accompagnent, chez l'homme, les lésions du laryngé. Mais il n'en est pas fait mention dans les observations et, d'ailleurs, on comprend qu'ils soient assez fugaces.

En résumé, la participation du nerf laryngé supérieur sera difficilement dépistée, si le malade est vu longtemps après le début de l'affection : dans les cas récents, au contraire, le diagnostic est possible.

OBSERVATION VI (Résumée).

(REVERCHON et WORMS, *in Oto-Rhino-Laryngologie internationale* (1920), p. 336).

Plaie du cou par instrument tranchant ; Section du P^{neumogastrique} ; Paralysie laryngée.

M..., 24 ans, 21^e colonial. Le 1^{er} janvier 1920, il reçoit d'un camarade un coup de rasoir à la partie supérieure de la face postéro-latérale gauche du cou. *Dès le coup de rasoir, le blessé s'est aperçu que sa voix est voilée*, mais il n'a éprouvé aucune gêne de la déglutition, ni aucun trouble au niveau du tube digestif ou du système broncho-pulmonaire. Le D^r Lacaze intervient ; il constate des sections musculaires, la section de la jugulaire externe, du tronc thyro-linguo-facial et de plusieurs artérioles : la glande sous-maxillaire est intéressée.

Examen laryngoscopique (n'a été fait que plusieurs semaines plus tard).

La corde vocale gauche est immobile, en position d'abduction, un peu plus petite que sa congénère. Dans les efforts de la phonation, la corde vocale droite tend à dépasser la ligne médiane, mais la compensation n'est pas complète et la glotte reste encore béante : légère bascule en avant de l'aryténoïde gauche.

La voix est rauque et bitonale. Pas de troubles de déglutition des liquides ou des solides. Le voile du palais pend normalement, ne présente pas d'asymétrie, mais l'exploration de la sensibilité de l'arc palatin du voile, du pharynx et *du larynx* avec un stylet effilé décèle une hypoesthésie très manifeste de la moitié gauche. Le réflexe nauséeux très vif à la piqure du côté droit est à peine ébauché à gauche.

Pouls à 92-96, montant rapidement à 112-116 après une marche très courte.

Le 10 avril, l'état du blessé est parfait. L'image radioscopique est identique : corde gauche immobile en abduction, dont la déficience paraît un peu mieux compensée par la corde droite qu'au dernier examen.

La recherche du réflexe oculo-cardiaque est négative : la compression de l'œil gauche n'a aucune influence sur le rythme cardiaque, pas plus que la pression sur l'œil droit. Aussi les auteurs font-ils de leur sujet un sympathico-tonique, état semblant confirmé d'ailleurs par la rougeur en plaques du visage, la tachycardie et une légère hypertension artérielle.

Remarque. — Les auteurs ne peuvent expliquer que par des hypothèses (anomalie anatomique) le mécanisme de la lésion du X sans section concomitante des gros vaisseaux du cou. Elle ne paraît cependant pas discutable. Et les troubles de la sensibilité hémilaryngée, comme d'ailleurs la hauteur de la plaie, indiquent une participation du laryngé supérieur : tandis que l'absence de troubles moteurs du voile du palais permet de localiser l'atteinte du nerf au niveau de la partie inférieure du ganglion plexiforme, à moins toutefois que le nerf laryngé supérieur n'ait été sectionné après son individualisation, car le même syndrome est réalisé dans les deux cas.

D) Lésions siégeant depuis la région moyenne du ganglion plexiforme jusqu'au trou déchiré postérieur.

A la série de symptômes décrits jusqu'ici, se surajoutent ceux déterminés par paralysie des nerfs pharyngiens, et ceux qui sont sous la dépendance d'une atteinte du rameau auriculaire du vague.

Les nerfs pharyngiens concourent à la formation du plexus pharyngien et, à ce titre, envoient des ramuscules au constricteur moyen et au constricteur supérieur ; mais ils n'ont, malgré tout, qu'un rôle assez effacé dans la déglutition, ou mieux dans la progression alimentaire, car l'acte de déglutition exige en plus l'intégrité du voile du palais.

Or, les travaux de Rethi et de Lermoyez ont établi définitivement qu'à part le muscle péristaphylin externe qui reçoit une branche du nerf maxillaire inférieur (branche du trijumeau), tous les muscles vélo-palatins tirent leur motricité du X par les filets pharyngiens.

Cette hémiplegie du voile, associée à l'hémiplegie du larynx, constitue le syndrome d'Avellis. On avait tort autrefois de prétendre que celui-ci répondait à une lésion bulbaire ou à l'atteinte concomitante du vague et du glosso-pharyngien. Tout le monde admet, à l'heure actuelle, qu'il existe des syndromes d'Avellis, non seulement d'origine nucléaire, mais d'origine radiculaire et d'origine périphérique, ces derniers produits par la seule paralysie du pneumogastrique au-dessus de l'émergence des nerfs pharyngiens.

L'examen permet de constater l'asymétrie du voile. Au repos, la luette est déviée du côté sain et les arcs palatins sont inégaux ; celui du côté malade étant à la fois plus large, plus étalé et moins élevé. Et c'est surtout à l'occasion des mouvements que cette asymétrie devient évidente, tandis que l'arc malade reste flasque, immobile, l'autre, se contractant normalement, remonte pendant la phonation, attirant en haut et vers lui la luette.

Souvent les *troubles fonctionnels* ont déjà attiré l'attention : en particulier la voix nasonnée et le reflux alimentaire liquide par le nez. Dans l'observation que nous publions, ces deux symptômes étaient frappants de netteté.

D'ailleurs, le mode de début de l'affection est variable. Comme l'écrit M. Collet (*Journal de Médecine de Lyon* 1920) « souvent ce syndrome d'Avellis périphérique s'installe en deux temps, commençant par l'hémiplégie palatine, puis se complétant par la raucité ; ou, au contraire, comme dans un cas de Lermoyez, commençant par la dysphonie et se complétant trois mois après par une paralysie du voile ». Il semble établi, d'autre part, que, quand il ne s'agit pas de lésions destructives, la motilité du voile revient en général beaucoup plus rapidement que celle du larynx.

Quant au *rameau auriculaire du vague* (rameau d'Arnold), il réagit par anesthésie dans les cas de paralysie définitive du X : on peut alors constater (Vernet) que la piqure superficielle n'est pas sentie dans la région de distribution du filet nerveux, c'est-à-dire dans le conduit auditif externe et une zone de 3 cm. autour de son orifice externe.

Dans les cas de lésion irritative au contraire (compression ganglionnaire, anévrysme, tumeur de la base du crâne), il y a hyperesthésie : l'exploration superficielle du conduit auditif externe est douloureuse. De plus, Escat a décrit en 1909, sous le terme *de signe du tragus* : « la sensation de piqure ou de « chatouillement à la gorge, suivie d'accès de toux « sèche, quinteuse et coqueluchoïde provoquée par « une très faible pression sur le tragus : pression « ayant pour effet de tirailler légèrement le rameau « auriculaire du pneumogastrique. En l'absence de « toute lésion locale du conduit auditif externe, ou

« de toute manœuvre otalgique brutale, telle qu'une
« injection dans l'oreille à forte pression, la constata-
« tion de ce signe permet d'affirmer une irritation
« de la X^e paire au niveau ou au-dessus du ganglion
« jugulaire » (*Archives Internationales de Laryngologie*, 1909, II, 212).

C'est précisément dans des cas de syndrome d'Avellis, ou chez des sujets atteints de névrite ramusculaire que l'auteur a observé le signe du tragus. Mais il est bien évident qu'il ne traduit qu'une partie de la lésion : il indique qu'il y a atteinte plus ou moins superficielle du X près de la base du crâne. A ce titre, il peut avoir une grande importance pratique.

E) Lésions radiculaires et bulbaires.

Syndrômes associés.

1^o FORMES PURES

Le syndrome d'Avellis que nous venons de décrire peut être à juste titre dénommé aussi « syndrome total » du pneumo-spinal radiculaire, il est déterminé souvent par une plaque de méningite, pouvant reconnaître des origines diverses, mais, dans l'immense majorité des cas, syphilitique. Nucléaire, il reste encore déterminé le plus souvent, du moins chez les individus au-dessous de 50 ans, par un trouble vasculaire (artérite, ramollissement) de même causalité ; d'autres fois par l'artério-sclérose. Le

hasard a voulu qu'au cours de ce dernier semestre passé dans le service de M. le professeur Collet nous en observions plusieurs cas. L'un a été publié récemment.

OBSERVATION VII (Résumée)

(COLLET. *Journal de Médecine de Lyon*,
décembre 1920)

J..., 43 ans, manœuvre au P.-L.-M., après avoir achevé de remplir un wagon, séjournait un moment dans un bureau surchauffé, puis sortait au dehors où il faisait assez froid; à ce moment il éprouva une violente douleur dans la tête, à droite; dix minutes après survenait un vertige qui l'obligeait à s'adosser au mur et amenait de telles oscillations qu'un camarade le crut en état d'ivresse, en même temps la voix s'enrouait et le malade avait la sensation que son bras droit et sa jambe droite perdaient leur force. Il n'y a eu ni perte de connaissance ni vomissements.

Trois jours après, examen laryngoscopique : corde vocale droite rectiligne, mais parfaitement immobile dans une position un peu oblique; la gauche se juxtapose. La voix est un peu voilée. (Deux jours après, la dysphonie a disparu, le malade peut chanter, mais la corde reste immobile).

Pas de reflux nasal des liquides. Le voile du palais est symétrique au repos, mais pendant la phonation,

luette et voile sont entraînés en haut et à gauche. Pas de signe du tragus. Rien d'anormal du côté du glosso-pharyngien, du grand hypoglosse, ou du spinal externe.

Pouls à 88. — Tension 20. — 9 1/2. — Myosis de la pupille droite. — Parésie faciale droite appréciable, sans troubles sensitifs. — Il persiste un peu de faiblesse de la jambe droite.

Il s'agit certainement dans ce cas de localisation bulbaire, et M. Collet pense qu'elle est d'origine hémorragique en raison de l'hypertension.

Ce malade a été revu le 15 février 1921 : la corde vocale droite est toujours paramédiane absolument immobile, avec très bonne compensation par la corde saine.

Nous avons recherché le réflexe oculo-cardiaque : (Deux observateurs comptent le pouls).

Position assise :

Pouls avant la compression : 84.

Compression œil droit : 82.

Compression œil gauche : 72-74.

Deux jours après, même recherche.

Malade couché, pouls : 76.

Compression œil droit : 74.

Compression œil gauche : 72.

Ainsi en position étendue aucun réflexe appréciable, même du côté sain.

En position assise, ce même jour, pouls : 84.

Compression œil droit : 84.

Compression œil gauche : 74.

Le réflexe donne donc des résultats absolument identiques à ceux de la séance précédente deux jours avant. Nous avons été intrigués par cette discordance des effets de la compression sur l'œil sain suivant que le malade était assis ou couché, d'autant que nous le retrouvons dans l'observation suivante.

La même constatation a pu être faite sur les sujets sains, à diverses reprises. Il y a là quelque analogie avec ce qui se passe dans les cas de syncope par exemple : la syncope est plus rare chez les sujets quand ils sont couchés ; elle se dissipe ordinairement quand, survenant chez un sujet debout, on le couche aussitôt.

OBSERVATION VIII (Inédite).

(MM. COLLET et VIALLETON).

B... Elisa, 34 ans, vient à la consultation Oto-Rhino-Laryngologique de l'Hôtel-Dieu le 3 avril 1920. Elle se plaint de raucité de la voix et de nasonnement.

L'interrogatoire ne révèle aucun antécédent pathologique intéressant. Depuis 12 ans, elle est réglée régulièrement. Mariée à 17 ans et demi à un homme vigoureux, bien portant. Elle a deux enfants de 16 et 14 ans ; après ces deux accouchements normaux, elle eut deux fausses couches spontanées, l'une et l'autre à trois mois. Elle nie tout accident vénérien. Depuis six mois, elle souffre de céphalées violentes

avec paroxysmes très douloureux, et localisation occipitale. Elle eut, il y a un an, des chutes de cheveux assez abondantes ; elle possède cependant une chevelure assez fournie, mais par places, surtout au niveau des tempes, on remarque des zones nettement plus clairsemées. Elle décrit aussi des douleurs osseuses au niveau du tibia, présentant absolument les caractères de douleurs ostéocopes. Néanmoins, pas de déformations osseuses : et persistance des réflexes tendineux et pupillaires. Elle ne tousse pas, mais est sujette à des enrouements fréquents.

Depuis un an, elle a la voix nasonnée, et de la même époque datent des troubles de déglutition consistant en reflux des liquides et même d'aliments par le nez : ils sont atténués à l'heure actuelle. A leur origine, on ne trouve aucune trace d'angine.

Le 1^{er} janvier 1921, elle se réveille avec une aphonie absolue, qui persiste pendant un mois. Depuis, la voix se modifie favorablement petit à petit, mais à l'heure actuelle (3 mars), sans être complètement éteinte, elle est nettement couverte : il y a de temps à autre un léger cornage. La malade ne tousse pas. Pas de signe d'escat. Pas de vertiges.

Examen local :

Au repos, les deux arcs palatins sont égaux ; mais dans la phonation, alors que l'hémivoile droite se contracte normalement, la luette est entraînée en haut et à droite avec lui, et l'arc palatin gauche reste immobile et inerte ; l'asymétrie est très nette. Pas de trouble sensitif.

A la laryngoscopie, la corde vocale gauche est

immobile en position paramédiane. La corde droite très mobile compense un peu.

Rien à signaler dans le domaine des autres nerfs crâniens.

Réflexe oculo-cardiaque : (4 mars 1921).

Position couchée :

Aucune modification du rythme ni par la compression sur l'œil droit, ni par celle sur l'œil gauche.

Position assise :

Avant compression : 96

Compression O. D. : 82

Compression O. G. : 88

2° recherche : *Position assise* :

Avant compression : 88

Compression O. G. : 80

Compression O. D. : 80

Le diagnostic qui paraît le plus vraisemblable est celui de plaque de méningite syphilitique, malgré l'interrogatoire négatif.

Mais tous les cas de syndrômes d'Avellis ne se présentent pas avec la même netteté, et il en est à symptomatologie assez imprécise et d'interprétation difficile. Il en est ainsi dans l'observation suivante :

OBSERVATION (Inédite)

Due en grande partie à l'obligeance
de MM. les docteurs FAVRE, médecin des hôpitaux
et LAMY, interne.

S... Placide entre à l'Hôtel-Dieu (service du doc-

teur Favre) parce qu'il a eu un vertige. Il a 48 ans et exerce le métier de tôlier.

Il ne signale pas d'antécédent héréditaire digne d'intérêt.

Jusqu'en 1914 il a joui d'une bonne santé. Mobilisé vers la fin de 1914, il contracte une affection mal déterminée, caractérisée par de la toux, une céphalée fréquente, de la surdité de l'oreille droite, sans otite suppurée, et des vertiges survenant sans perte de connaissance. Il est réformé en 1915. Depuis ce temps, il se plaint de sifflements dans l'oreille droite et de lourdeur de tête, phénomènes pénibles qui le font marcher quelquefois comme un homme ivre, quand ils viennent à s'exacerber.

Il nie la syphilis et n'a jamais présenté ni d'hémoptysie, ni d'amaigrissement.

A l'entrée, on se trouve en présence d'un homme de forte corpulence, paraissant robuste, sans fièvre et sans albuminurie. L'attention est attirée d'abord par une inégalité pupillaire ; mais la mydriase manifeste de la pupille gauche qui réagit mal à la lumière doit être attribuée à une taie de la cornée d'origine traumatique. Les réflexes rotuliens sont brusques et exagérés des deux côtés, mais surtout à gauche, où existe un peu de diminution de la force musculaire. Il existe du clonus de la rotule, mais on ne trouve aucun trouble de la sensibilité cutanée ou viscérale. Signe de Babinski.

Pas de perte du sens stéréognostique.

Pas d'incoordination.

Pas de signe d'irritation méningée.

Examen viscéral. — Aucun signe de lésion pulmonaire en évolution ; on note seulement un peu de submatité et d'obscurité au sommet droit. Mais on note que *le malade a la voix enrrouée* sinon bitonale.

Rien au cœur dont la pointe bat dans le V^e espace, non déviée.

L'aorte ne paraît ni surélevée, ni élargie à l'examen, la radioscopie la montre, cependant, un peu large, mais l'espace postérieur est bien conservé. Les pouls radiaux sont d'égale intensité.

La tension prise au bras gauche au moyen du Galavardin est 13,5 sur 7,5.

Le taux de l'urée dans le sang est de 0,83.

La réaction de Wassermann est positive.

Examens laryngoscopiques.

Le 14/1/21. Consultation Laryngologie Hôtel Dieu.

Parésie de la corde gauche qui présente un peu de flaccidité. Sa mobilité est cependant partiellement conservée, mais dans la phonation, l'aryténoïde droit passe en avant du gauche.

D'autre part, ulcération perforante de la cloison nasale.

Le 18/1/21, nous notons :

Il semble qu'il y ait amélioration de la motilité de la corde gauche ; les aryténoïdes s'affrontent aujourd'hui. Il y a toujours un peu de flaccidité de la corde gauche.

Le 29/1/21, M. le Professeur Collet, écrit :

Actuellement il y a peu de chose, à part :

L'inégalité pupillaire ; mais il y a une taie de la cornée à gauche.

La perforation de la cloison nasale, et une *asymétrie très prononcée du voile du palais* ; l'arc palatin gauche est plus large que le droit, mais il est aussi plus élevé. La luette est entraînée à droite dans les mouvements

La corde vocale gauche est un peu parésinée.

Le 23/2/21. Monsieur le Professeur Lannois fait un examen des oreilles.

Il note :

Tympan épaissi, sans triangle.

Excitabilité assez accusée du labyrinthe droit. L'eau froide à 23° détermine du nystagmus à 25 secondes.

Déviation à droite dans la marche les yeux fermés.

Le vertige paraît bien d'origine labyrinthique.

Chez ce malade, il semble donc qu'on puisse résumer ainsi l'histoire clinique :

Surdité bilatérale, surtout droite, avec phénomènes subjectifs et vertiges d'origine labyrinthique.

Hémi-parésie gauche avec légère diminution de la force musculaire, survenue insidieusement et signe de Babinski.

Parésie de la corde vocale gauche s'améliorant rapidement, probablement sous l'influence du traitement antisyphilitique (il a été fait du neosalvarsan et on a donné de l'iodure.

Parésie de l'hémivoile gauche qui ne semble guère discutable, bien que l'arc palatin gauche soit plus élevé que le droit, anomalie évidemment assez gênante, mais peut-être explicable par une anomalie antérieure d'origine congénitale ou pathologique.

Quoi qu'il en soit, il semble bien que la Syphilis est en cause : et, ou bien elle a provoqué plusieurs foyers, dont un tiendrait sous sa dépendance l'hémi-parésie, et l'autre le syndrome d'Avellis atténué, ou bien, ce qui nous semble plus probable, il existe une seule lésion bas située, peut-être méningée, siégeant en tout cas au-dessous de la décussation des cordons moteurs.

Mais si les lésions des racines ou des noyaux bulbaires du pneumo-spinal provoquent souvent dans leurs formes pures le syndrome d'Avellis, elles peuvent déterminer parfois des paralysies laryngées isolées, et cela est fréquent surtout au cours du tabes. Ces paralysies vocales tabétiques peuvent ne présenter aucun caractère spécial ; mais il est bien rare qu'elles soient unilatérales. Presque toujours les deux cordes sont immobilisées : et généralement aussi elles sont en position paramédiane. Une glotte linéaire, avec deux cordes presque juxtaposées, ne s'écartant pas à la respiration doit toujours faire *penser au tabes*, s'il n'existe pas de cause périphérique de compression double. Les cas de ce genre sont d'observation courante ; il y a longtemps déjà qu'on a prouvé la responsabilité de ces paralysies laryngées dans les crises dyspnéiques tabétiques. Mais les formes intéressantes sont les formes de début de l'ataxie, celles qui précèdent les autres manifestations classiques de la maladie : il est nécessaire d'avoir l'attention attirée sur elles, car on sait l'intérêt pratique de l'action thérapeutique

précoce. Une communication de Georges T. Ross, de Montréal, faite en juin 1909, à la Société américaine de laryngologie, otologie et rhinologie, met bien en relief l'importance de faits semblables. Nous reproduisons une de ces observations, traduite par Labouré, d'Amiens.

OBSERVATION IX

(*Archives internationales de Laryngologie* 1909).
Tome II, p. 432

J... G..., sexe masculin, 37 ans, vient consulter à l'hôpital pour une obstruction nasale. Il avait des cornets hypertrophiés et une paralysie laryngée unilatérale. Au bout de trois semaines, une paralysie double des abducteurs survint avec son cortège de symptômes désolants : il entra à l'hôpital. Là, pendant deux semaines le stridor laryngé fut tel qu'à chaque instant on se tenait prêt à pratiquer une trachéotomie, mais au bout de ce laps de temps, les cordes se relâchèrent et la respiration devint plus aisée. Quatre mois après survinrent des symptômes nets d'ataxie.

L'auteur cite deux cas semblables dans lesquels la paralysie unilatérale des abducteurs survint plusieurs mois avant les signes cliniques du tabes.

Notons, d'ailleurs, qu'il n'est pas exceptionnel de voir des paralysies incomplètes ou mieux des paré-

sies des muscles du larynx au cours des lésions bulbaires, qu'il s'agisse d'ataxie ou d'autres affections. M. Collet a publié un cas semblable où il s'agissait de paralysie glosso labio laryngée classique.

Dans son livre remarquable sur la sémiologie des affections du système nerveux (Masson 1914), Déjerine, étudiant les troubles laryngés dans le tabes (page 987), fait une statistique personnelle de 102 ataxiques chez lesquels l'examen laryngoscopique fut pratiqué (D^r Natier), 44,2 pour 100 ont présenté des troubles vocaux, presque toujours sous la dépendance des abducteurs, le plus souvent bilatéraux, quelquefois unilatéraux; parfois ils étaient conditionnés par des parésies de même ordre. La statistique de Dufourmentel (Annales des maladies des oreilles 1914) donne, il est vrai, une proportion bien inférieure (14 pour 100), mais Krause se rapproche sensiblement de Déjerine (34 pour 100).

2° FORMES ASSOCIÉES

L'étude anatomique de la situation des noyaux bulbaires des quatre dernières paires crâniennes, et d'autre part le voisinage de leurs racines qui cheminent côte à côte jusqu'à leur sortie du crâne, expliquent bien la fréquence relative des compressions nerveuses portant simultanément sur plusieurs d'entre elles. Nous n'avons pas l'intention de donner une description clinique complète de chacun des syndromes, nous nous bornerons à leur schématisation.

1°) *Syndrome de Schmidt* (Vago-spinal et spinal externe). — Dans cette forme, à l'hémiplégie palato-laryngée est associée une paralysie des muscles trapèze et sterno-mastoïdien, innervés par la branche externe du spinal.

2°) *Syndrome de Jackson* (Vago-spinal et Hypoglosse). La paralysie de l'hypoglosse se traduit par de l'asymétrie de la langue ; celle-ci tirée hors de la bouche est déviée du côté paralysé. L'atrophie consécutive est relativement rapide. Nous ferons remarquer que le syndrome de Jackson peut s'accompagner de paralysie du spinal externe : il y a alors hémiplégie laryngée, velo palatine, linguale et scapulaire.

3°) *Le syndrome de Tapia* (Pneumogastrique et Hypoglosse), s'accompagne ou non de participation du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze. On comprend qu'il s'agisse ici plus souvent de forme périphérique que de formes centrales, car les rapports du X et du XII sont immédiats seulement en dehors du crâne.

4°) *Le syndrome du trou déchiré postérieur* décrit par Vernet dans sa thèse inaugurale. Il est réalisé par l'atteinte simultanée des IX, X et XI paires. La participation du glosso-pharyngien est déterminée par l'existence de troubles du goût siégeant à la base de la langue, et de dysphagie, par inaction des constricteurs du pharynx et spécialement du constricteur supérieur.

5°) *Quant au syndrome total ou syndrome de Collet* qui le premier l'a décrit (*Lyon Médical* 1915),

il est constitué par l'adjonction de la paralysie du grand hypoglosse à celle des nerfs du trou déchiré postérieur. On l'a appelé encore syndrome condylo-déchiré postérieur (Sicard).

C'est bien intentionnellement que nous avons décrit ces diverses paralysies associées au chapitre « lésions radiculaires et bulbaires » du Pneumogastrique, voulant indiquer par là que ces différents syndromes sont, en dehors des traumatismes qui peuvent réaliser toutes sortes d'associations morbides inattendues, plutôt d'origine centrale ou para-centrale, c'est-à-dire radiculaire, que d'origine périphérique. Nous savons bien que les plaies de guerre les ont déterminés les uns et les autres avec une fréquence relative, mais le diagnostic, dans ce cas, est presque toujours facile, la topographie des dégâts nerveux étant alors indiquée par la direction du trajet ou le repérage du projectile. Et d'ailleurs le plus compliqué de tous, le syndrome de Collet, a pu être réalisé lui-même par un « processus méningo-radiculaire de l'hémi-région cervico-bulbaire », d'origine syphilitique, comme l'ont montré Sicard et Rimbaud dans une belle observation (*Paris Médical* 1917). Si nous avons voulu aborder l'étude des lésions par projectile, nous aurions dû passer en revue non seulement l'association de troubles sympathiques (*syndrome de l'espace rétro-parotidien de Villaret*), mais la combinaison de l'atteinte de l'hypoglosse et du récurrent (*faux syndromes de Tapia*) et encore les cas où une paralysie du plexus brachial accompagnait celle du récurrent (Collet).

En résumé, tout en reconnaissant que les traumatismes peuvent réaliser des paralysies du Pneumogastrique associées à celles d'autres troncs nerveux (ces cas ont été assez nombreux pendant la guerre), nous croyons que la systématisation de ces syndromes relève plutôt de lésions endo-crâniennes.

Il nous reste maintenant à établir *le diagnostic général entre les lésions bulbaires et les lésions radiculaires.*

Il existe, certes, des cas-limite où ce diagnostic est difficile à poser, mais en général il est possible et doit être basé :

1° *D'abord sur le mode de début.* — Très souvent, quelle qu'en soit d'ailleurs l'origine, la paralysie vocale se produit brusquement. Assez fréquemment, elle est constatée au réveil. Mais, si son installation ne s'est accompagnée d'aucun autre symptôme qu'une céphalée occipitale douloureuse et tenace (relevée surtout dans les méningites syphilitiques), on est en droit de penser à une cause de compression extra bulbaire, tandis que les vertiges avec ou sans perte de connaissance, lourdeur de tête, sont nettement en faveur de l'origine nucléaire. Dans le premier cas, les troubles de la voix ont frappé davantage le malade qui vient consulter pour son larynx ; alors que dans la seconde hypothèse il fait appeler le médecin pour les symptômes associés, la paralysie vocale passant au second plan.

2° *Sur l'absence ou la présence de signes bulbaires.* — Ceux-ci se groupent parfois en syndrome

mais souvent ils restent si disparates qu'il semble préférable de les décrire isolément. Ils peuvent être constitués par :

a) *Troubles moteurs*. — Nous ne tenons pas compte des paralysies dans le domaine des nerfs crâniens, cette association faisant partie de la discussion ; mais on note assez souvent une *hémiplegie homonyme* qui est un symptôme de grande valeur ;

b) *Les troubles sensitifs*, consistant en hémianesthésies croisées, accompagnant généralement une hémiparésie.

c) *L'asynergie*. — Elle est du type cérébelleux ; il y a souvent dans ces cas lésion ponto-cérébelleuse concomitante, mais une lésion uniquement bulbaire haut située peut la produire. Elle est homolatérale, s'accompagne de vertiges, avec titubation et parfois latéropulsion homonyme.

d) *Les troubles respiratoires et cardiaques* ne sont point caractéristiques. Cependant, la respiration stertoreuse et le type Cheyne Stokes ont une grande valeur.

e) Enfin le *syndrome sympathique oculaire* qui se traduit par du myosis, de l'énophtalmie, du rétrécissement de la fente palpébrale. La glycosurie et la polyurie peuvent présenter aussi une certaine importance.

Nous en avons fini avec la description des lésions du pneumogastrique à différentes hauteurs. Mais nous tenons à faire remarquer que si, au cours de ce travail, nous avons omis de faire la pathogénie de

ces lésions, c'est intentionnellement, afin de donner à cet exposé une schématisation suffisante. Il est bien évident que le médecin a le devoir de poursuivre plus loin le problème diagnostique et de rechercher la cause de l'altération nerveuse, en s'aidant de tous les moyens d'investigation qu'il a à sa disposition.

L'auscultation, l'œsophagoscopie et surtout la radioscopie sur l'utilité de laquelle M. Barjon a attiré l'attention (1908, Livre jubilaire du professeur Teissier) en constituent les meilleurs.

CONCLUSIONS

I. — On n'est pas d'accord sur la valeur physiologique des racines du Pneumogastrique non plus que sur le rôle du Spinal interne. Aussi faut-il adopter la formule de vago-spinal qui permet un groupement au moins provisoire des faits cliniques.

II. — L'étude anatomo-physiologique du Pneumogastrique nous autorise à le diviser en tronçons, en raison de la systématisation fonctionnelle des branches périphériques qui naissent à différentes hauteurs.

III. — La clinique, confirmant ces données, nous permet de décrire :

a) Des lésions du vague siégeant au dessous de l'origine du récurrent : la symptomatologie en est imprécise, elles passent souvent inaperçues au milieu du complexe symptomatique.

b) Des lésions siégeant au dessus de l'émergence du récurrent et au dessous de la naissance du nerf laryngé supérieur. L'image laryngée est identique à celle que donne une paralysie récurrentielle proprement dite ; mais l'analyse des troubles respiratoires et cardiaques, et en particulier l'étude des modifications du réflexe oculo-cardiaque rendent souvent le diagnostic facile.

c) La participation du nerf laryngé supérieur n'est pas toujours facile à établir, en raison du rôle moteur très limité de ce nerf et de la réparation fréquente et assez rapide des troubles sensitifs par suppléance.

d) L'atteinte du Pneumogastrique au sommet du ganglion plexiforme se caractérise par une hémiplégie palato-laryngée : c'est le syndrome d'Avellis d'origine périphérique ou tronculaire.

e) Les lésions radiculaires ou bulbaires peuvent réaliser des formes pures dans lesquelles le pneumospinal seul est atteint, ou des formes associées réalisant des syndromes complexes. L'origine nucléaire sera établie surtout par les signes bulbaires concomitants.

IV. — Le diagnostic en hauteur des lésions du Pneumogastrique doit être considéré comme un élément très important du diagnostic causal. Les divers procédés d'investigation (œsophagoscopie, auscultation, radioscopie, etc...), conservent toute leur valeur.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
COLLET.

Vu :

LE DOYEN DE LA FACULTÉ,
Jean LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 10 Mars 1921.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
POUR LE RECTEUR ET PAR DÉLÉGATION,
Le Vice-Président du Conseil de l'Université,
L. JOSSERAND.

BIBLIOGRAPHIE

Il ne sera fait mention ici que des ouvrages et publications que nous avons connus en parcourant les originaux ou les analyses.

I. — ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE.

- ANTONINI (Turin). — La résection intra-thoracique du pneumogastrique et ses rapports avec l'ulcère rond de l'estomac. (*Riforma Medica*, 1914, n° 5, p. 117).
- ARTHAUD ET BUTTE. — Du nerf pneumogastrique. Sa physiologie normale et pathologique. — Traité 1890.
- BERTI. — Recherches sur le pneumogastrique. *Gazetta degli Ospedali*, 21 juin 1910, in *Archives générales Médecine*, 1910, p. 546 et suiv.
- BEULE. — Recherches expérimentales sur l'innervation motrice du larynx chez le lapin. — Le névraxe, 1902.
- VAN BIERVLIET. — Recherches sur les localisations radiculaires des fibres motrices du larynx. — Le névraxe, 1901.
- BÖRCHER. — *Zentralblatt für chirurgie*. Décembre 1920, n° 51, p. 1535.

- BLANC. — Etude critique sur les paralysies des nerfs récurrents laryngés et leurs conséquences. Th. Paris, 1890.
- BROCKAERT. — Sur la non intervention du Sympathique dans l'innervation motrice du laryngé supérieur. *Arch. internationales de Laryngologie*. Novembre-Décembre 1907, p. 847.
- CELLES. — Nerf laryngé supérieur. Anatomie ; analgésie, résection. Th. Bordeaux, 1912.
- CHALIER ET FAYOL. — A propos des irritations opératoires du X. *Lyon Médical* du 10 mai 1912.
- CADE ET BRETTE. — Paralysie récurrente bilatérale et cancer de l'œsophage. Soc. Sciences Méd. Lyon, 9 juin 1920.
- CHALIER ET BONNET. — Nécrotomie du laryngé supérieur. *Pr. Médicale*, novembre 1912.
- FRITZ FISLER ET ROBERT LENK. — Etudes radiologiques sur les rapports du système nerveux avec les mouvements de l'estomac. *Munch. Med. Woch.*, 16 septembre 1913.
- FRESE. — Recherches expérimentales sur la vulnérabilité dissemblable des fibres nerveuses qui composent le récurrent. *Archiv. für Laryng.*, février 1913.
- GAYET. — A propos des irritations opératoires du X. *Lyon médical*, 1902, p. 1018.
- GIGNOUX. — Innervation sensitive du larynx. *Arch. intern. de Laryngologie*, 1913, I, 783.
- GINSTY ET HOUSSAYE. (Buenos-Ayres). — La vagotomie bilatérale chez les cobayes et les rats. *Journal de physiol. et pathol. gén.*, 1919, II, 244.
- GUILLAUME. — Le Sympathique et les systèmes associés, 1 vol. Masson, 1920.
- HÉDON. — Innervation vaso-motrice du larynx. *Arch. intern. laryng.*, 1906-07.
- HEITZ. — Les nerfs du cœur chez les tabétiques. Th. 1903.
- HENRIJEAN. — Effets respiratoires de l'excitation du X. *Bulletin Académie sciences de Belgique*, 1882, III.
- JABOULAY. — Elongation du X in Chirurgie du sympathique, 1900, p. 119.

- KUTTNER ET MAYER. — Le récurrent chez l'homme a-t-il des fibres sensibles? *Arch. für Laryng.* T. XIX, in *Ann. maladies des oreilles*, 1909, I, 525.
- LETULLE. — Troubles fonctionnels du X. Th. agrég., 1883.
- LÉVY (Baltimore). — L'effet de la sécrétion thyroïdienne sur l'excitabilité des extrémités du X. *Arch. of intern. médecine*, février 1918, p. 262.
- LEWIS, KOHN ET ROBINSON. — *Arch. of experimental medicine*, 1912.
- MEUNIER. — Du rôle du système nerveux dans l'infection de l'appareil broncho-pulmonaire. Th. Paris, 1896.
- MARTINI. — Contribution à l'étude clinique et expérimentale de la vagotomie au cou. *Policlinico*, 1905, p. 517.
- MOLLARD. — Les nerfs du cœur. *Rev. gén. d'histol*, avril 1908.
- NUEL. — Article Pneumogastrique. Dictionnaire Encyclopédie, 1888.
- ONODI. — Anatomie et physiologie des nerfs du larynx. (Oscar Blentz-Berlin, 1903).
- RAMADIER ET VIGNES. — Le nerf laryngé supérieur. *Gaz. Hôpitaux*, 1913, p. 1741.
- ROGER. — Le rôle des surrénales dans l'action du X. *Journal de physiologie et de pathol. gén.*, 1917.
- ROGER. — Quelques recherches récentes sur les fonctions des capsules surrénales. *Pres. médic.*, 1917, p. 665.
- SUNER (Barcelone). — De la sensibilité chimique des terminaisons du X. *Journal physiol. et pathol*, 1920, p. 702.
- TREFILATI. — Innervation du larynx. Congrès italien de laryngologie, 1903, in *Arch. internat. laryngol.*, 1903, p. 785.
- VAN GEHUCHTEN. — Anatomie du système nerveux de l'homme, 4^e édit. Louvain, 1906, p. 547.
- WILSON. — De l'influence du X sur la forme des accidents ventriculaires de l'électro cardiogramme. *Arch. of int. médecine*, déc. 1915, p. 1008.

II. — FAITS CLINIQUES.

- ADAM. — Paralyse du nerf récurrent dans la médiastinite. *Oto-rhino-laryng. internat.*, 1913, p. 402.
- ALOIN. — Sur le syndrome du trou déchiré postérieur. *Paris médical*, 12 janvier 1918.
- ATHANASIO-BENISTY (M^e). — Formes cliniques des lésions des nerfs collectifs. *Précis de médecine et de chirurgie de guerre*.
- AVELLIS. — Paralyse unilatérale du larynx. *Berlin Klinik*, octobre 1891.
- BARJON. — Renseignements fournis par la radioscopie dans le cas de paralysie récurrentielle et de toutes compressions. Livre Jubilaire du Prof. Teissier, p. 53.
- BAUMLER. — Paralyse du récurrent dans les affections cliniques du poumon. *Deutsch Arch. für Klinik. med.* 1885, XXXVII, p. 231.
- BÉRARD ET CHALIER. — Lésions traumatiques et opératoires du X au cou. *Lyon chirurgical*, 1912, II, 461.
- BIDON. — Paralysies laryngées. *Marseille médical*, 1893.
- BONNET. — Anévrysme artérioso-veineux avec lésions du X. *Lyon chirurgical*, 1917, p. 715.
- BROCKAERT. — Etudes sur le nerf récurrent laryngé, Bruxelles, 1903.
- BROCKAERT. — De la prétendue vulnérabilité du muscle crico-aryténoïdien postérieur. *Arch. intern. laryng.*, 1903, p. 621.
- BROCKAERT. — Etat actuel de la question des paralysies récurrentielles. Congrès international de médecine de Budapest, août-sept. 1909.
- COLLET. — Un nouveau type d'hémiplégie laryngée associée. *Ann. maladies des oreilles*, 1914, p. 740, et *Lyon Méd.*, 1915, p. 121.
- COLLET. — Paralyse du récurrent par balle. *Lyon Méd.*, 1915, p. 188.
- COLLET. — Onze cas d'hémiplégie laryngée par blessure de guerre. *Ann. des maladies des oreilles*, 1915.
- COLLET. — Les troubles de l'innervation glosso-pharyngolaryngée. *Journal Méd. de Lyon*, 20 décembre 1920.

- COLLET ET PETZETAKIS. -- Contribution au diagnostic des lésions du pneum. *Nouvelle iconographie de la Sal-pétriére*, nos 5 et 6, 1918.
- CASSELBERRY. — La paralysie récurrentielle abductrice du larynx (Traduit par Baldenweck). *Ann. mal. des oreilles*, 1909, I 529.
- CROIZIER ET ALOIN. — Sur deux cas de syndrome d'Avellis. *Lyon Médical*, 1912, II, 34.
- DÉJÉRINE. — Séméiologie des affections du syst. nerveux. Masson, 1914, p. 987.
- DREYFUSS. — Paralysie du X au cours du tabes. *Berl. Klin. Woch.*, 29 sept. 1890, p. 899.
- DUFOURMENTEL. — La loi de Lemon Rosenbach dans les paralysies récurrentielles. *Ann. des mal. des oreilles*, 1916, p. 797.
- DUFOURMENTEL. — L'oto-rhino laryngologie en 1917. *Paris Médical*, II, 183.
- ESCAT. — Le signe du tragus dans les névrites et compressions du pneumog. — C. R. Société belge otologie et laryngologie, juin 1909.
- FIOCRE. — Paralysie laryngée associée, suite d'angine diphtérique. Société de laryngo., Paris, novembre 1919.
- F. FRANCK ET HALLOIN. — Innervation du larynx par les récurrents. Soc. de Biologie, 9 juillet 1904.
- GAREL. — Paralysie récurrentielle et rétrécissement mitral. (Livre jubilaire du P^r Teissier), p. 257.
- GALLAVIELLE. — Paralysies laryngées. Th. Montpellier, 1893.
- GOUGENHEIM. — Quelques réflexions à propos de la paralysie des dilatateurs de la glotte (Travaux Masson, 1905, p. 618).
- GOUGENHEIM. — Des paralysies du larynx, id., p. 640.
- GOUGENHEIM. — Paralysies des dilatateurs de la glotte, id., p. 557.
- HERCOSETAS. — Un cas curieux de paralysie récurrente, *Revista ibero-américa de Ciencias Medicas*, octobre 1910.
- HAU. — Signes révélateurs des compressions par anévrysmes de l'aorte. Th. Lyon, 1904.

- JAUQUET. — Un cas de section accidentelle du X. *La Clinique*. Bruxelles 1910.
- LANNOIS ET MOLINIÉ. — Deux nouveaux cas de paralysies des 4 derniers nerfs crâniens. Société Médic. chir. XIV^e région. *Lyon Médical*, janvier 1920.
- LAURENS. — Paralysie laryngée associée. Synd. de Collet. Congrès français d'oto-rhino-laryngologie, mai 1919.
- LERMOYEZ. — Des causes des paralysies récurrent. Rapport au Congrès d'otologie. Rhino-laryngol., 1897.
- LUBET-BARBON. — Etude sur les paralysies des muscles du larynx. Th. Paris, 1887.
- MAHU. — Paralysie laryngée, premier symptôme d'un cancer de la base du crâne. Congrès français, O. R. L., 13-15 mai 1912.
- MANCIOLI. — Deux symptômes des lésions du récurrent : la bradycardie et l'anesthésie du vestibule. *Arch. Int. de Laryng.*, 1909, I.
- MANCIOLI. — Le larynx dans les lésions du récurrent. Résumé in *Arch. Intern. Laryng.*, 1919. Typ. la Spéranzia, 1918, 1 vol.
- MORESTIN. — A propos des sections du X. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 24 juillet 1907, p. 882.
- MONCORGÉ. — Etudes sur les laryngoplégies unilatérales. Th. Lyon, 1890.
- MOUISSET ET BOUCHUT. — *Lyon M.*, 1908. Syndr. de Jackson.
- MOURE. — Pathologie de guerre du larynx et de la trachée. Félix Alcan, 1908.
- NICOLAYSIN. — Un cas de paralysie du vague analysé, in *Arch. des mal. du cœur*, 1916.
- NOUGUIER. — Le syndrome du trou déchiré postérieur. Th. Paris, 1919.
- PALLASSE. — Paralysie récurr. et rétréciss. mitral. *Lyon Médic.*, 1907, avril.
- REGNAULT ET LÉVY. — Etude clinique et expérimentale d'un cas de paralysie diphtér. isolée du X. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, déc. 1912, p. 834.
- RENDU. — Paralysie récurrent. guérie par le traitement spécifique. *Lyon Méd.*, 9 janvier 1913, p. 300.

- ROSS. — Paralyse laryngée premier symptôme d'une maladie générale. Commun. à la Soc. Americ. d'oto-rhino-laryng. *Atlantic City*, 3 juin 1909. Analysé in *Arch. Int. Laryng.*, 1909, II, p. 432.
- ROUBIER. — Syndrome paralytique des 4 derniers nerfs crâniens. *Progrès Médical*, 1918, p. 165.
- SANZ. — A propos d'un cas de synd. de Tapia. *Arch. Int. de Laryng.*, 1911, I, 469.
- SICARD. — Syndrome condylo déchiré postérieur. *Marseille Médical*, mars 1917.
- SICARD ET RIMBAUD. — Synd. condylo déchiré postérieur d'origine endocrânienne, *Paris Méd.*, II, 209.
- SOBERNHEIM ET CARO. — Paralysies récurrent. dans les affections du cœur. *Anal. in Oto Rhino Laryng. Internat.*, 1913, p. 401.
- TISSIER. — Paralysies laryngées syphilitiques. *Annales mal. des oreilles*, 1890.
- TUFFIER. — A propos des irritations du X. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. Paris*, 24 juillet 1907.
- VENOT. — Tumeur primitive du X. Résection du nerf; guérison. *Bull. et Mém. Soc. Chir. Paris*, 19 juin 1907.
- VERNET. — Sur la paralysie des 4 derniers nerfs crâniens et les syndromes associés. Th. 1916, et *Oto Rhino Laryng. Intern.*, 1916.
- VERNET. — La paralysie du Pneumogastrique. *Paris Méd.*, mars 1917, p. 202.
- VERNET. — L'innervation du voile du palais et la question du vago-spinal. *Revue Neurologique*, 1918;
- VILLARET. — Le syndrome de l'espace retro-parotidien postérieur. *Paris Méd.*, 26 mai 1917.
- VILAIN. — Les irritations du Pneumogastrique. Th. Lyon, 1920.

III. RÉFLEXE OCULO-CARDIAQUE (R. O. C.).

- ACHARD ET LÉON BINET. — Le réflexe provoqué par la compression oculaire. Soc. Biol., 27 février 1918.
- ASCHNER. — Wien. Klin. Woch. XXI, 1908, p. 1259.
- BALARD. — Dangers de l'emploi inconsideré du R. O. C., *Gazette Hebd. des Sciences Méd. de Bordeaux*, 22 juin 1919.
- CHINESSE. — La Vagotonie. *Semaine Médicale*, 20 nov. 1912.
- CLUZET ET PETZETAKIS. — Etude expérimentale du R. O. C., Soc. de Biol., 14 février 1914, p. 242.
- CLUZET ET PETZETAKIS. — Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, 3 février 1914.
- COLLET ET PETZETAKIS. — Le R. O. C. dans les lésions du X. Société de Biologie, 16 décembre 1916.
- COLLET ET PETZETAKIS. — Contribution au Diagnostic des lésions traumatiques du X. *Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière*, nos 5 et 6, 1918.
- CORNIL. — Variation de l'aire de matité cardiaque au cours de la compression oculaire. Soc. Biol. 9 mars 1918.
- DANIELOPOLU ET DIANIYESCU. — Résultat de la compression oculaire sur le rythme tachycardique. Réun. biologie de Bucarest, 9 mars 1918.
- DAGNINI. — *Bull. des Sciences médic. de Bologne*, 15 juin 1908.
- DELAVA. — Etude expériment. des modif. circul. et respiratoires lors de la compression oculaire. Soc. Biolog. 4 avril 1914, p. 555.
- DORLENCOURT. — Le R. O. C. au cours des états de shock. *Paris Médical*, 16 février 1918, p. 130.
- DUFOUR ET LEGROS. — R. O. C. provoquant l'arrêt cardiaque, etc... Soc. Méd. Hôp. Paris, 24 avril 1914, p. 686.
- EPPINGER ET HESS. — Die Vagotonie, 1910.
- FABRE ET PETZETAKIS. — Bradycardies et automat. ventriculaire provoqué dans les suites de couches. Réun. obstétrique et gynécologie de Lyon, 19 janv. 1914.

- FERRALIS ET PEZZI (Pavie). — R. O. C. et extrasystoles. *Arch. mal. de cœur*, 1916, p. 1.
- FRÉDÉRICQ. — Le R. O. C. *Arch. Méd. belges*, janvier 1918.
- GALLAVARDIN, DUFOURT ET PETZETAKIS. — R. O. C. et automatisme ventriculaire dans les bradycardies totales. *Arch. Mal. du cœur*, janvier 1914, p. 1 et *Lyon Médical*, décembre 1913.
- GAUTRELET. — Le R. O. C., *Paris Méd.*, 1913, II, 583, et 1918 9 novembre.
- GAUTRELET. — Du ralentissement du pouls radial lors de la compression oculaire dans la maladie de Basedow. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1913, p. 878.
- GAUTRELET. — Le R. O. C. chez les blessés de guerre. *Presse Méd.*, 2 août 1917.
- GUILLAIN ET DUBOIS. — Le R. O. C. dans la paralysie pseudo-bulbaire. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 27 mars 1914.
- JOSUÉ ET BELLOIR. — Au sujet de la valeur des épreuves de l'atropine et du nitrite d'amyle dans les bradycardies. *Paris Méd.*, II, 93.
- LAUBRY ET HARVIER. — Les modific. des bruits cardiaques sous l'influence de la compression ocul. dans les maladies de cœur. *Presse Méd.*, 23 octobre 1916.
- LAUBRY ET HARVIER. — Sur quelques particularités du R. O. C. *Arch. mal. du cœur*, 1917, p. 209.
- LEVINE (de Boston). — Le R. O. C. *Arch. of Intern. Medec.*, mai 1915.
- LESIEUR, VERNET ET PETZETAKIS. — Considérations physiologiques sur un cas d'arrêt du cœur par le R. O. C. *Soc. Méd. des Hôp. Paris*, 6 mai 1914.
- LESIEUR, VERNET ET PETZETAKIS. — Contribution à l'étude du R. O. C. ; son exagération dans l'épilepsie. *Soc. Méd. des Hôp. Paris*, 1914, p. 440, et *Lyon Méd.*, 1914, p. 621 et 721.
- LESIEUR, VERNET ET PETZETAKIS. — Note sur l'abolition fréquente du R. O. C. dans le tabes. *Soc. Méd. des Hôp. Paris*, 6 mars 1914.
- LESIEUR, VERNET ET PETZETAKIS. — Le R. O. C. chez les sujets atteints de tremblements. *Lyon Médicat*, 1914, I, 786.

- LÆPER et MOUGEOT. — Le R. O. C. dans le diagnostic des névroses, *Progrès Méd.*, 26 avril 1913.
- LÆPER et MOUGEOT. — Le R. O. C. dans le diagnostic de la nature des bradycardies, *Soc. Biol.*, 24 janv. 1914.
- LÆPER et MOUGEOT. — L'absence de R. O. C. dans le tabes. *Progrès Médical*, 27 décembre 1913.
- MAGITOT et BAILLART. — Le R. O. C. et les modifications de la tension oculaire. *Soc. Biologie*, 15 mai 1920.
- MILOSLAVITCH. — *Wiener Med. Woch.*, LX, 1910, p. 3051.
- MORAT et PETZETAKIS. — Effet de l'excitation du X sur le rythme individuel des cavités cardiaques. *Lyon Médical*, I, 1487.
- MOUGEOT. — Suppression constante par l'atropine du R. O. C. *Soc. de Biologie*, 30 janvier 1914.
- MOUGEOT et COLOMBE. — Le R. O. C. dans les pleurésies. *Annales de Médecine*, 1918, p. 345.
- MOUGEOT et DUVERGER. — Bradycardie et R. O. C. dans les traumatismes oculaires, crâniens, etc. *Presse Méd.*, 1917, p. 730.
- PETZETAKIS. — Le R. O. C. chez les sujets normaux non bradycardiques. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 27 mars 1914, p. 562.
- PETZETAKIS. — R. O. C. et réflexe oculo-vaso-moteur. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1^{er} mai 1914. *Soc. Biologie*, 17 mai 1914.
- PETZETAKIS. — Abolition du R. O. C. par l'atropine. Son exagération par la pilocarpine. *Soc. de Biologie*, 14 janvier 1914.
- PETZETAKIS. — Phénomènes respiratoires et circulatoires dans la compression oculaire. *Soc. Biol.*, fév. 1914.
- PICOT. — Le R. O. C. dans les lésions incomplètes du Pneumogastrique. *Presse Méd.*, 1919, p. 191.
- PRON. — Le réflexe abdomino-cardiaque et le R. O. C. *Paris Médical*, 1917, II, 122.
- REVERCHON et WORMS. — Plaie du cou par instrument tranchant. Section du X. *Oto-Rhino-Laryng. Internat.*, 1920, p. 336.
- SAINTON. — Le R. O. C. et le syndrome de Basedow. *Paris Médical*, 4 juillet 1914.

SICARD et PARAF. — Le R. O. C. et oculo-moteur. *Bull. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 14 mai 1920.

SICARD et PARAF. — Le R. O. C. après radicotomie gasserienne. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 10 décembre 1920.

VERNET et PETZETAKIS. — Le R. O. C. *Gaz. des Hôpitaux*, 2 mai 1914, p. 837.

VOISIN et BEN-HAMOU. — De la valeur thérapeutique du R. O. C., *Paris Médical*, 1919, I, 210.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION..	7
CRAPITRE PREMIER. — Anatomie..	10
I. Pneumogastrique périphérique.	10
II. Centres bulbaires..	19
CHAPITRE II. — Physiologie	23
CHAPITRE III. — Diagnostic des lésions du Pneumo- gastrique, suivant leur hauteur	38
a) Lésions siégeant au-dessous de l'émergence du récurrent	38
b) Lésions portant sur le tronçon du Pneumo- gastrique compris au-dessus de l'émergence du récurrent et au-dessous du nerf laryngé supérieur	41
c) Lésions siégeant au-dessus de l'émergence du nerf laryngé supérieur, jusqu'au tiers supérieur du ganglion plexiforme	64
d) Lésions siégeant depuis la région moyenne du ganglion plexiforme jusqu'au trou déchiré postérieur	68
e) Lésions radiculaires et bulbaires..	71
1° Formes pures	71
2° Formes associées	82
CONCLUSIONS	88
BIBLIOGRAPHIE..	91

